Ueber

Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Georg Bähr

pract. Arzt

aus

Hannover.

Würzburg.

Becker's Universitäts-Buchdruckerei.

1883.

Referent:

Herr Geheimrath Prof. Dr. Gerhardt.

Bekanntlich gibt es kaum irgend ein Krankheitsbild, welches bei sorgfältiger Benützung aller zu Gebote stehenden modernen diagnostischen Methoden mit grösserer Schärfe und Bestimmtheit hervortrete, als die Insufficienz der Aortenklappen. Die auffallenden positiven Erscheinungen, welche durch die Auscultation des Herzens sich ergeben und sich weithin durch das arterielle System wiederholen, die ebenso prägnant ausgesprochenen Consecutiverscheinungen, namentlich die Hypertrophie des linken Ventrikels und die dadurch bewirkte nachweisbare Vergrösserung des Herzens, die Rückwirkung dieser Zustände auf den Puls und die dadurch bedingte eigenthümliche Beschaffenheit, die oft schon von weitem sichtbaren Pulsationen in grösseren Arterien, die Undulationen in den Venen, endlich die Folgen, welche eine so eingreifende Veränderung der Circulationsverhältnisse auf den Gesammtorganismus hat, in welchem bald die Nieren, bald das Gehirn, bald andere Organe consecutive Störungen erfahren, — Alles dies trägt dazu bei, die Insufficienz der Aortenklappen zu einem der am besten charakterisirten und schliesslich am wenigsten schwer diagnosticirbaren Krankheitsprocesse zu gestatten. Dementsprechend fehlt es selbstverständlich auch nicht an einer reichen die erwähnte Krankheit behandelnden Literatur, in welcher die glänzend-

sten und verdientesten Namen vertreten sind. Während die Abhandlungen über Aorteninsufficienz im Allgemeinen sich vorzugsweise in den Schriften über Herzkrankheiten, sowie in den Lehrbüchern über Auscultation und Percussion finden, unter welchen Werken hier nur *Bouilland* [1]), *Zehetmayer* [2]), *v. Bamberger* [3]), *Stockes* [4]), *Ziemssen* [5]), *Piorry* [6]), *Skoda* [7]), *Gerhard* [8]) erwähnt sein mögen, hat sich überdies in neuerer Zeit seit der Entdeckung des Doppeltones und Doppelgeräusches in den Cruralarterien durch *Duroziez* noch ein eigener Nebenzweig der betreffenden Literatur herausgebildet. Als Repräsentanten desselben führen wir an: *Friedreich* [9]), *Winternitz* [10]), *Traube* [11]), *Riegel* [12]), *Hoffmann* [13]), *v. Bamberger* [14]), *Matterstock* [15]).

---

[1]) *Bouilland*, Traité clinique des maladies du coeur. Uebersetzt von *Becker*. Leipzig 1836.

[2]) *Zehetmayer*. Die Herzkrankheiten. Wien 1845.

[3]) *v. Bamberger*, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1845.

[4]) *Stockes*. The diseases of the heart and aorta. Uebersetzt von *Lindwurm*. Würzburg 1855.

[5]) *Ziemssen*, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, Krankheiten des Circulationsapparates, bearbeitet von *Rosenstein*, *Schrötter*. *Bauer*, *Quinke und Lebert*. Leipzig 1879.

[6]) *Piorry*, Traité de Diagnostik et Sémiologie. Uebersetzt Leipzig 1837.

[7]) *Skoda*, Abhandlung über Percussion und Auscultation. Wien 1839.

[8]) *Gerhardt*, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. Tübingen 1876.

[9]) *Friedreich*, Doppelton an der Cruralarterie, sowie über Tonbildung an den Cruralvenen. D. Archiv für klin. Med. Bd. 21. S. 205 ff.

[10]) *Winternitz*, Doppelton und Doppelgeräusch an der arteria cruralis. D. Archiv für klin. Med. Bd. 21. S. 506 ff.

[11]) *Traube* (Fräntzel). Zwei eigenthümliche Phänomen bei Insufficienz der Aortenklappen. Berlin. Klin. Wochenschrift 1867.

[12]) *Riegel*, über den Doppelton etc. Deutsches Archiv 1871.

[13]) *Hoffmann*, der Duroziez'sche Doppelton etc. Berlin. Klin. Wochenschrift 1872.

[14]) *v. Bamberger*, Doppelton und Doppelgeräusch in der art. cruralis. D. Archiv für klin. Med. 1877. Bd. 19. S. 437 ff.

[15]) *Matterstock*, die auscultatorischen Erscheinungen an den Arterien etc. D. Archiv für klin. Med. 1878. S. 507 ff.

Unter diesen Verhältnissen könnte es theils überflüssig, theils vermessen erscheinen, sich die Bearbeitung irgend welcher auf die Insufficienz der Aorta bezüglichen Verhältnisse zur Aufgabe zu stellen, und wir würden in der That kaum einen derartigen Entschluss zu fassen gewagt haben, wenn wir nicht durch eine ausdrückliche Aufforderung unseres verehrten Lehrers Herrn Geheimrath *Gerhardt*, welcher gleichzeitig ein werthvolles und reiches klinisches Material uns zu überlassen die Güte hatte, dazu ermuthigt worden wären. Den zahlreichen uns freundlichst zur Disposition gestellten Krankengeschichten des Juliushospitals lag überdies eine grosse Sammlung sphygmographischer und stethographischer Curven bei, und gerade dieser Umstand schien uns eine Bearbeitung des erwähnten Thema's deshalb noch besonders zu rechtfertigen, weil namentlich die sphygmographischen Verhältnisse bei Aortenklappeninsufficienz trotz der verdienstvollen Abhandlung *Matterstock's* noch keineswegs zu wünschenswerther Klarheit durchgedrungen sind.

Was nun die Art und Weise betrifft, in welcher wir unsere Aufgabe anzugreifen hätten, so dürfte es das Zweckmässigste sein, zunächst das Krankheitsbild der Insufficienz in möglichst plastischer Weise, das heisst auf Grund einiger besonderer prägnanter Krankengeschichten und Sectionsberichte hervortreten zu lassen. Wir glauben, dass in dieser Beziehung die nachstehend gegebenen mit grosser Sorgfalt im Juliusspitale beobachteten 4 Fälle genügen werden. Sind auf diese Art die Hauptsymptome des in Rede stehenden Krankheitsprocesses übersichtlich klar geworden, so wäre eine grössere Anzahl reiner Fälle von Aortenklappeninsufficienz, wie sie uns gleichfalls zu Gebote stehen, in mehr statistischer Weise über die einzelnen Symptome zu Rathe zu ziehen, da der uns zugemessene Raum eine ausführlichere Verwerthung des gesammten Materials nicht gestattet. Als Resultat dieses Theiles der Arbeit würde die Einsicht in die Häufigkeit zu erwarten sein, in welcher die einzelnen wichtigsten Symptome vorzukommen oder zu fehlen pflegen,

und es wird sich dabei überdies Gelegenheit finden, einzelne in der Literatur weniger berücksichtigte unter den Symptomen eingehender zu discutiren. Ein Material, welches uns überdies noch zur Verfügung steht, das aber nicht ganz reine Fälle von Aortenklappeninsufficienz betrifft, sondern in drei Categorien auf Insufficienz der Aoartenklappen neben Stenose derselben, auf Aortenklappeninsufficienz resp. Stenose der Mitralis, endlich auf beide Arten der Aortenklappenerkrankung neben Insufficienz resp. der Bi- und Tricuspidalis sich bezieht, wird der uns gesteckten räumlichen Grenzen halber nur in Form eines tabellarischen Anhanges Verwerthung finden können.

Wir beginnen also mit eingehender Darlegung der vier oben bezeichneten Krankengeschichten und Sectionsberichte.

I.

Markus H....., Schneider, früher lange Soldat, 51 Jahre alt.

I. Spitalaufenthalt, Eingetreten 13. II. 78, entlassen 8. V. 78.

Eltern und Geschwister des Patienten leben nicht mehr. Angabe über den Tod derselben unbestimmt. 12 Jahre alt hatte Patient die rothen Flecken; 21 Jahre alt wurde er durch einen Streifschuss oberhalb des rechten Auges leicht verwundet. Uebrigens will er stets gesund gewesen sein. Mit 45 Jahren jedoch erlitt er einen Bruch des linken Unterschenkels durch Fall. Die gegenwärtige Erkrankung begann um Weihnachten mit Husten, welchem sich Stickanfälle beigesellten. Bald zeigte sich, zumal bei körperlichen Anstrengungen, Herzklopfen, woran Patient übrigens schon als Soldat dergestalt gelitten haben will, dass er vom strengern Dienst dispensirt wurde. Reichlicher

Auswurf trat von vornherein auf, doch wurde niemals Blut darunter bemerkt. In den letzten Tagen stellte sich andauernder Frost ein, ohne dass Hitze darauf folgte. Drückende Brustschmerzen wurden geklagt. Dabei besteht grosse Mattigkeit und Schwäche. Auch treten Gliederschmerzen bei Bewegungen auf. Gelenkrheumatismus will Patient nie gehabt haben. Einen geringen Alcoholgenuss gesteht er zu, ebenso eine Ansteckung (Gonorrhoe). Traumen lassen sich nicht ermitteln. Der Beinbruch kam durch einen auf das Bein stürzenden Stein zu Stande.

Status praesens. Kräftiger Knochenbau, atrophische Musculatur, panniculus stark geschwunden. Oedem um die Knöchel und in der Lendengegend. Gesichtsfarbe blass, livide. Zunge und Rachenorgane blass. Uvula steht etwas nach rechts. Auch die Zunge wird etwas nach rechts vorgestreckt. Hals kurz, äussere Jugularvenen stark ausgedehnt und geschlängelt, rechts von Stärke eines Daumens, links von der eines kleinen Fingers. Beiderseits zeigen sie mitgetheilte Pulsation. Die Bulbi der Venae jugulares schwellen bei Hustenstössen zu grossen Tumoren an.

Thorax fassförmig, von sehr grossem Sternovertebraldurchmesser, leichte Kyphose der Rückenwirbelsäule. Die Excursionen des Thorax beim Athmen sind nur gering, und es betheiligen sich bei In- und Exspiration die Hülfsmuskeln kräftig. Trockener bellender Husten, verlängerte Exspiration. In den 3 obern ICR. rechts Dämpfung des Percussionsschalles, links voller Schall. In der fossa infraspinata bis abwärts zum 11. Brustwirbel durchweg voller Schall. Die Auscultation ergibt überall Vesiculärathmen, welches nur rechts oben von sehr scharfem Tone und RH. mit feuchten Rasselgeräuschen verbunden ist.

Herz. Spitzenstoss schwach und etwas verbreitert, im V. ICR. fühlbar. Die Herzdämpfung beginnt am untern Rand des IV. R. Knorpels, überschreitet den r. Sternalrand um Querfingerbreite und reicht nach aussen bis zur Mitte zwischen Parasternal- und Papillarlinie. An der Mitralis systol. und diastol. Geräusch hörbar. 1. Ton ganz

ausgelöscht, 2. nur dumpf vorhanden. Viel lauter dieselben Geräusche an Tricuspidalis und Pulmonalis; am lautesten in der Gegend der Aorta. Ebenso sehr laut sind diese Geräusche zu hören am arcus aortae, an den Carotiden, an welchen sie rechts getrennt bleiben, links jedoch verschmelzen. Auch an der Aorta abdominal. hört man die Geräusche. An den Cruralarterien wird ein systol. und diastol. Geräusch bemerkt. Die aa. brachiales sind erweitert und zeigen einen tönenden Puls. Radialpuls gross, hüpfend, weich, Arterienwand verdickt. Puls der Digitalarterien deutlich fühlbar. Puls der a. dorsal. ped. am Fussrücken sichtbar. Die subcutanen Venen der oberen Extremitäten stark ectatisch, stellenweise varicös.

Unterleib gewölbt, nicht schmerzhaft, der rechte Leberlappen überschreitet den u. Rippenbogen um einen Querfinger breit. Die Milzdämpfung reicht nicht zum Rippenbogen. Auch die Nierendämpfung nicht verbreitert. Inguinaldrüsen vergrössert, Sputa reichlich, confluirend, zähe, schleimig-eiterig, kein Blut enthaltend. Temperatur nicht erhöht, im Harn Eiweiss in ziemlicher Menge.

18. III. Patient wurde Anfangs mit Aqu. Laurocer., dann drei Tage hindurch mit Digital. 1,5 im Infus mit Kal. acet. pro die behandelt. Ueberdies inhalirte er 1% Natr. bicarb. Lösung. In Folge der Digitaleinwirkung ging der Puls heute bis auf 60 Schläge herab, die Dyspnoe verminderte, die Diurese vermehrte sich.

24. III. Bei der ophthalm. Untersuchung zeigten sich die Erscheinungen des Arterienpulses am Centralgefäss des Opticus nur in geringerem Grade. Starke Kurzathmigkeit, heftiger quälender Husten. Infus. Digital. 1,5 mit Kal. acet.

30. III. Wiederum ist nach Digitalis die Pulsfrequenz etwas herabgegangen. Auch hat sich die Dyspnoe und mit ihr der Schlaf gebessert. Ueberdies constatirte man nach dem Eintritte der Digitalwirkung, dass die Herzdämpfung um ein geringes sich verkleinerte und die Töne resp. Ge-

räusche am Herzen und in den Arterien kürzer und lauter wurden.

9. IV. Wegen Steigerung der Beschwerden war wiederum Digitalis angewandt, deren Wirkung prompt eintrat, bis zum 8. andauerte und heute wieder nachliess. Gleichzeitig verschlimmerten sich abermals die Erscheinungen, so dass auf's Neue zur Digitalis gegriffen werden musste.

11. IV. Nach zwei Tagen zeigte sich deutlich die Wirkung des Mittels durch Sinken der Pulsfrequenz auf 75 bei gleichzeitiger Besserung aller Beschwerden. Die Inhalationen waren seither fortgesetzt worden.

14. IV. Da der Puls auf 68 gesunken ist, lässt man die Digitalis fort und verordnete dafür Kal. brom. 2,0 pro die in steigender Dosis.

18. IV. Bei der angegebenen Therapie hielt sich die Pulsfrequenz auf der bezeichneten Höhe, während der Husten beträchtlich nachliess, jedoch quälende Schmerzen in der Herzgegend bestehen, welche selbst über die rechte Brusthälfte hin ausstrahlen. Schmerz und Beklemmung hindern die Rückenlage und das Aufrechtsitzen und Stehen. Der Harn ist jetzt vollständig eiweissfrei. Appetit und Stuhl normal. Die angegebene Therapie wird fortgesetzt.

21. IV. 4 Tage nach Aussetzen der Digitalis vermehren sich wiederum die Beschwerden; namentlich zeigt sich ein schleimigeitriger, speichelreicher Auswurf bei stärkerem Husten. Harnmenge geringer, der Harn stark getrübt, gelbröthlich, geringe Mengen Eiweiss enthaltend.

13. IV. Bei sonst gleicher Beschaffenheit des Harns hat der Eiweissgehalt desselben dergestalt zugenommen, dass nach dem Absetzen des Eiweisses dasselbe fast die Hälfte des Volumen der gekochten Urinmenge beträgt. Nirgends Oedem.

26. IV. Während der Kranke täglich 5 gr Kal. brom. genommen hatte, steigerten sich wiederum die suffocatorischen Anfälle zumal Nachts. Dabei wurde das Athmen mühsam und sehr frequent, die Lippen livid, die Gesichts-

farbe bleigrau. Auch die Pulsfrequenz nahm zu, während die Völle des Pulses abnahm. Der Herzchoc sehr verstärkt. Unter diesen Umständen wurde wiederum zur Digitalis gegriffen. Infus. Dig. 1,5:180 mit 20 Syr. rub. Id.

29. IV. Die Nächte wurden nun besser. Seit Eintritt der Digitaliswirkung kann Patient, welcher Nachts wegen Dyspnoe umhergehen musste, wieder im Bett liegen, schläft ziemlich gut, muss jedoch stets eine erhöhte Rückenlage einhalten. Während die Dyspnoe immer noch heftige Qualen verursacht, wird über Herzklopfen kaum geklagt. Das Eiweiss im Harn ist zeitweise in reichlicher Quantität, zeitweise gar nicht vorhanden. Die Digitalis bleibt fort, Kal. brom. wird wiederum angewendet, Inhalation mit Natr. bicarb. fortgesetzt.

30. IV. Schon heute treten wiederum die früheren Beschwerden auf. Beim Athmen bemerkte man lebhaftes Spiel der Nasenflügel und ein keuchendes Geräusch der durch den weit geöffneten Mund eingezogenen Luft. Der Eiweissgehalt des Urins ist wieder stärker.

4. V. Percussionsschall unter dem manubr. sterni wenig sonor; im II. ICR. rechts ist am Rande des Sternums bei stark zufühlendem Finger schwache Pulsation zu merken und an dieser Stelle bis zur Mittellinie des Sternums hin zeigt sich auch der Percussionsschall etwas gedämpft. In die Jugulargrube eingedrängt, fühlt der Finger in der Tiefe die Pulsation des arcus aortae. Schwirren lässt sich nirgends constatiren, aber die Geräusche sind an allen Herzostien so laut wie früher. Systolisches Geräusch, schabend und kratzend, besonders über dem manubr. sterni. Das diastolische Geräusch macht den Eindruck des Sausens. An beiden Cruralarterien hört man einen leisen arteriensystolischen Ton, einen sehr lauten art. diastol. Ton; bei leichtem Druck gehen beide Töne im Geräusche über; bei Verstärkung des Druckes verschwindet das art. systol. Geräusch, während das art. diastol. sehr laut wird. Unter fortgesetzter Steigerung des Drucks bis zum ziemlich hohen Grade entsteht ein art. diastol. Druckton. In beiden Caro-

tiden sind zwei Geräusche zu hören, von denen das art. diastolische sehr laut, rauh und kratzend, das art. systol. weich und mehr blasend, letzteres an der linken Carotis übrigens viel weniger laut, als an der rechten, zu hören ist. An den Brachialarterien ist oberhalb des Cubitalgelenks ein Doppelton vorhanden, wobei der erste Ton gerade noch wahrnehmbar ist bei leicht aufgesetztem Stethoscope; bei leichtem Drucke hört man nur ein arteriendiastolisches Geräusch, welches bei Verstärkung des Druckes in einen Druckton übergeht. An den aa. dorsal. ped. ist Pulsation zu sehen und zu fühlen, an den Digitalarterien nur zu fühlen. An der Radialis bei ganz leichtem Aufsetzen des Stethoscops ein schwacher diastol. Ton, bei leichtem Druck ein arteriendiastolisches Geräusch, bei fortgesetztem Druck ein schwacher, doch deutlicher Ton. Am arcus volar. und a. poplit. nur ein dumpfes Summen. Am ganzen Thorax schwaches Vesiculärathmen ohne Rasseln, auch am Rücken kein Schwirren. An der linken Seite des unteren Theils der Brustwirbelsäule ein ganz schwaches entferntes diastol. Geräusch. Bei der laryngoscopischen Untersuchung zeigen sich die Verhältnisse des Larynx normal, insbesondere finden sich keine Bewegungsanomalien. Aussehen des Kranken bleigrau, cyanotisch. Die Cyanose besonders auch an den Lippen deutlich. Stuhlgang regelmässig. Der Kranke erhält Tinct. Valerian 8,0, Tinct. lobel. infl. 4,0, Tinct. Digital. 2,0, 3 × tgl. 12 Tropfen. Dabei werden die Einathmungen fortgesetzt.

6. V. Harn wieder sehr stark eiweisshaltig, braunröthlich, ohne Sediment. Der Kranke wurde heute in der Klinik vorgestellt. Ausser dem obigen Befunde wurde dabei noch folgendes constatirt: Die Hautvenen stark gefüllt, Haut schlottert am Thorax; leichtes Oedem in der Kreuz- und Malleolengegend. Arterien pulsiren sehr stark, sind erheblich dilatirt, lassen einen deutlichen Dicrotismus bemerken. Die erwähnte Dämpfung im II. r. ICR. wurde durch Erweiterung der Aorta ascend. erklärt; ausserdem spellte man ein schwaches diastol.Schwirren in diesemICR. fest.

Diagnose: Insufficientia valv. Aortae ex atheromatosi.

Der Kranke erhält: Inf. fol. Digit. 2,0:180,0 secal. cornut. 5,0 S. stündlich 1 Esslöffel.

8. V. Bei wesentlich gleichem Befinden verlässt der Kranke heute das Spital, da er trotz der Behandlung Nachts nicht schlafen könne, übrigens auch seiner Heimathgemeinde keine Kosten verursachen wolle.

II. Spitalaufenthalt. 10. V. — 24. V. gestorben.

Schon nach zwei Tagen tritt Patient auf's Neue in's Spital ein, da das Oedem der Füsse zugenommen und ihn am Gehen fast gänzlich verhindert hatte. Eine Veränderung des Zustandes ist im Allgemeinen nicht zu constatiren, nur der Hydrops ist intensiver geworden und den Oedemen hat sich geringer Ascites und Hydrothorax zugestellt. Puls regelmässig, sehr beschleunigt, voll, hart, schnellend. Die Jugularvenen sehr stark gefüllt, Respiration frequent, oberflächlich, mühsam. Urin spärlich sedimentfrei, braunröthlich, reich an Eiweiss. Spärliche, schleimigeitrige Sputa. Das erwähnte Digitalisinfus mit Secale cornut. wird wiederum gereicht. Stündlich 1 Esslöffel.

12. V. Merkliche Besserung des Zustandes, Pulsfrequenz etwas geringer, Arterien weniger weit. Asthmatische Anfälle seltener. Urin etwas reichlicher, ärmer an Eiweiss. Von heute Abend nur zweistündl. 1 Esslöffel obiger Arznei.

15. V. Wiederholtes galliges Erbrechen, andauernde Uebelkeit, Appetit, wie überhaupt seit Rückkehr des Kranken, ziemlich gering; Stuhl regelmässig; Puls und Respirationsfrequenz nimmt wieder etwas zu.

16. V. Wiederholtes Brechen zwingt zum Aussetzen des Digitals. Von letzterer sind fast 8,0 verbraucht worden. Patient erhält nunmehr eine Saturation aus Kal. carbon. und acet. scillit.

18. V. Das Befinden des Patienten verschlechtert sich sichtlich. Der schon im Weichen begriffene Hydrops nimmt zu, die asthmatischen Anfälle werden häufiger und heftiger, Patient schreit oft laut auf und hält sich mit der Hand

die Herzgegend. Stürmische Herzaction. Während der Stickanfälle wird der Puls kleiner, bleibt aber regelmässig. Die Dämpfung im II. r. ICR. hat an Intensität und Umfang etwas zugenommen. Leichtes Schwirren sowohl bei der Systole als Diastole, nahe dem rechten Sternalrand zu fühlen; ebenso an der Herzspitze bei der Systole und auch schwach an den Carotiden. Ein Unterschied im Eintreffen des Pulses an den aa. radiales dextra und sinistra ist nicht bemerkbar. An dem in der fossa jugularis fühlbaren arcus aortae Pulsation, kein Schwirren. Im Larynx kein pathologischer Befund. Injectionen von Morph. muriat.

21. V. Der Hydrops nimmt zu, erstreckt sich auch über Hände und das Gesicht, untere Extremitäten sehr beträchtlich geschwollen. Harnmenge etwas geringer, stark eiweisshaltig. Hie und da grünliches Erbrechen. Heftige Schmerzen im Epigastrium. Grosse Intensität und Häufigkeit der asthmatischen Anfälle, in welchen der Kranke mit heftiger Stimme laut schreit. Die Morphiuminjectionen bewirken nur auf 2—3 Stunden Erleichterung. Patient kann sich weder aufrichten, noch die Seitenlage annehmen.

23. V. Der Kranke delirirt anhaltend, wird unreinlich, expectorirt geringe Mengen dunkeln zum Theil geronnenen Blutes. Eine genaue Untersuchung ist bei dem Zustande des Kranken nicht mehr möglich.

24. V. Sehr unruhige Nacht. Stuhl erfolgte in den letzten Tagen 1—3 mal, weich, geht heute wiederholt in's Bett. Puls 120, hart, hie und da unregelmässig. V. V. jugular. zu fingerdicken Strängen angeschwollen, welche bei Diastole des Herzens sehr wenig abnehmen.

Die verordneten blutigen Schröpfköpfe können wegen des unruhigen und renitenten Verhaltens des Kranken nicht mehr ordentlich applicirt werden, und die in den letzten Tagen 2—3mal angewandten Morphiuminjectionen von je 0,01 führen nur wenig Erleichterung herbei. Die asthmatischen Anfälle und Delirien dauern fort; ebenso die Expectoration dunklen, zum Theil geronnenen mit wenig Schleim vermischten Blutes. Nachts 11 Uhr tritt der Tod ein.

Sectionsbefund.

Abgemagerte Leiche, geringe Todtenstarre. Starkes Oedem der untern, mässiges der oberen Extremitäten. Aus Bauch- und linker Pleurahöhle entleert sich eine mässige Menge röthlicher klarer Flüssigkeit.

Brusthöhle. Die Lungen collabiren wenig, linke Lunge durch den vorliegenden Herzbeutel stark nach oben verdrängt. Pericard reicht vom untern Rande der III. Rippe an bis zum obern Rande der VII. Rippe, nach links bis zur Mitte zwischen Parasternal- und Axillarlinie. Herzbeutelflüssigkeit erheblich vermehrt, trübe, gelb. Auf dem visceralen Pericard liegt ein gelb gefärbter abstreifbarer Fibrinbelag, unter welchem die Serosa sich stark injicirt zeigt. Nahe der Spitze ein kleiner Sehnenfleck auf dem linken Ventrikel. In allen 4 Herzhöhlen reichliche weiche Cruormassen. Am foramen ovale ein kirschkerngrosses älteres Gerinnsel von weisslicher Farbe. Muskulatur des rechten Ventrikels von normaler Consistenz. Auch die Muskulatur des linken Ventrikels lässt keine besondere Consistenzveränderung erkennen, doch zeigt sie auf dem Durchschnitte blassgelbe, mit rothen abwechselnde Parthien, so dass eine marmorirte Zeichnung entsteht. Ebenso sind die Papillarmuskeln des l. Herzens auffallend gelb gefärbt und ähnlich verfärbte Stellen finden sich im Septum der Vorhöfe. An diesen gelben Partien zeigt sich die Herzmusculatur sehr brüchig. Mitralis und Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Die Sehnenfäden der Mitralis stark verkürzt, auch die Zipfel derselben Klappe, besonders der vordern verkürzt, ohne jedoch verdickt zu sein. Die Sehnenfäden der Tricuspidalis diffus verdickt und mässig verkürzt. Die Klappen der Pulmonalis schliessen und zeigen überhaupt keine Veränderung. Die der Aorta dagegen sind insufficient, verkürzt und verdickt. Die Intima der reichliche Cruormassen enthaltenden Aorta zeigt die verschiedensten Grade des atheromathösen Processes, fettig entartete Partien und Kalkeinlagerungen an vielen Stellen. Die Farbe der

Innenhaut erscheint hiedurch theils roth, theils gelb. Uebrigens erstreckt sich der atheromatöse Process über die ganze aorta thoracica und abdominalis sowie in sämmtliche Verästelungen derselben hinein, namentlich bis zur Theilung der iliacae communes; die Weite der Aorta beträgt 4 cm oberhalb der Klappen, aufgeschnitten 14½ cm. Die Aorta überragt in der Höhe der II. ICR. nach rechts zu die Pulmonalis um circa 2 cm.

Dicht oberhalb des Diaphragma beträgt die Weite 6,5 cm; 9 cm oberhalb dieser Stelle beginnt die Erweiterung des Gefässes.

Beide Lungen, durch bindegewebige Adhäsionen vielfach angewachsen, zeigen auf der Schnittfläche eine braunrothe Farbe, sowie einen ebenso gefärbten Saft. Im Oberlappen der linken Lunge fallen stärkere Bindegewebszüge im Parenchym auf. Durchschnittlich sind beide Lungen lufthaltig und nur einzelne Stellen befinden sich in luftleerem Zustande. Dahin gehört eine kegelförmige Partie an der Basis des l. Oberlappens; ebenso befinden sich in beiden Unterlappen (links mehrere, rechts ein) luftleere Herde von keilförmiger Gestalt und blutrother Schnittfläche (haemorrhagischer Infarkt). Die zu diesen Herden führenden Gefässe sind durch entfärbte Gerinnsel verstopft.

Bauchhöhle. Milz klein, von festem Parenchym und getrübter Kapsel. In der braunrothen pulpa treten die bindegewebigen Antheile stark hervor. Leber klein, von blassem Parenchym, welches ein exquisites Muscatnussansehen darbietet. In der Gegend der Gallengänge viele fleckig gelbe Stellen. Galle braunroth, dickflüssig. Nieren etwa normalgross, Kapsel schwer vom Parenchym zu trennen, Corticalis blass, Marksubstanz braunroth; in jener treten die Harnkanälchen vielfach als weisse Striche aus dem dunklen röthlichen Nachbargewebe hervor. Ueberdies finden sich in der Rindensubstanz, sowohl mehrere Cysten von Hirsekorn- bis Kirschkerngrösse, als auch narbig eingezogene braunrothe keilförmige, halblinsengrosse Stellen (Infarkte). Schleimhaut des Pharynx und Larynx stark geröthet. An

der hintern Hälfte der in ihrer Stellung nicht veränderten Stimmbänder oberflächliche Substanzverluste. Die Schleimhaut des Magens zeigt nach dem Pylorus zu Schwellung und grünliche Farbe, nach der Cardia hin ein blasseres Ansehen, jedoch geröthete Falten und punktförmige Hämorrhagien.

II.

Carl W., 45 Jahr alt, Eisenbahnarbeiter. Eingetreten 26. III. 76, † 31. XII. 76.

Diagnose: Insuff. valv. Aortae ex Atheromatosi. Encephalomalacia ex embolia a. foss. Sylvii dextr. Nephritis parenchym. Hydrops.

Eltern des Patienten starben im hohen Alter. 4 Geschwister sind gesund. Als Kind hatte Patient die rothen Flecken. Als Cavallerist dienend, stürzte er vom Pferde auf's Strassenpflaster und zog sich eine grössere Wunde mit Knochensplitterung in der rechten Hinterhauptsgegend zu, welche 6wöchentlichen Lazarethaufenthalt nothwendig machte. Seitdem fühlte er, obgleich wieder in Dienst getreten, anhaltend in beiden Schläfen Schmerzen, welche sich bei stärkerer Hitze steigerten; auch empfand er unter der Narbe am Hinterkopf eigenthümliche Sensationen, welche 1/4 bis 1/2 Stunde zu dauern pflegten, und gewöhnlich kalten Umschlägen wichen. Den Helm konnte er 12 Monate nicht tragen. Die Schmerzen in den Schläfen verloren sich nach 1 Jahr. Die Sensationen unter der Narbe aber dauerten bis zum Eintreten seines jetzigen Zustandes fort.

Schon während der Militärzeit klagte er oft über Kurzathmigkeit. Späterhin nahmen die Athembeschwerden beträchtlich zu, und es trat neben denselben Mattigkeit und Schwellung beider Unterextremitäten ein, so dass er sich in's hiesige Spital aufnehmen liess, aus welchem er nach 14tägigem Aufenthalt arbeitsfähig entlassen wurde. Gelenk-

rheumatismus will er nie gehabt haben. Vor nunmehr 16 Jahren wurde er, nachdem er stark Bier getrunken hatte und das fortzusetzen im Begriff war, plötzlich ohnmächtig und blieb mehrere Stunden hindurch bewusstlos. Als er erwachte, war die rechte obere und untere Extremität völlig gelähmt; auch die Zunge versagte den Dienst; das Gefühl in den befallenen Theilen war jedoch erhalten. Unter ärztlicher Behandlung kehrte nach 3 Wochen die Sprache zurück, die untere Extremität konnte er erst nach 4 Monaten wieder bewegen und fühlte sich nun wieder völlig arbeitsfähig. Bis vor 4 Jahren hatte Patient seitdem, eine gewisse Kurzathmigkeit und die Narbensensation abgerechnet, keine Beschwerden. Auf einer Reise nach Amerika erlitt er vor 4 Jahren einen schweren Fall, 20 Fuss tief in den Schiffsraum hinab, wobei beide Füsse und Genick heftig aufschlugen und die rechte Schulter erheblich contusionirt wurde. Nachdem er in Folge dessen Monate lang intensive Kopfschmerzen gehabt und in mehreren Spitälern sich aufgehalten hatte, erholte er sich wieder vollständig und kehrte in die Heimath zurück. Sein gegenwärtiger Krankheitszustand datirt vom September vorigen Jahres und begann damit, dass Patient, auf einer Fussreise begriffen, in ganz ähnlicher Weise wie vor 16 Jahren plötzlich vom Schwindel ergriffen zu Boden stürzte, worauf sich die linke Hälfte des Körpers, namentlich die beiden Extremitäten, völlig gelähmt zeigten, und auch die Sprache gestört war. Nach ausgiebigen Blutentziehungen verlor sich der Schwindel, während profuse Diarrhöen mit schwarz gefärbten Entleerungen, unwillkürlicher Harnabgang und 4 Stunden anhaltende Bewusstlosigkeit sich einstellten. Die Empfindung in den befallenen Theilen blieb erhalten. Schmerzen in der Schultergegend und in mehreren Gelenken stellten sich ein. Noch nicht von diesem Anfall genesen, liess sich Patient in's Juliusspital aufnehmen. Linke Körperhälfte ist noch gelähmt, auch Sprache noch erschwert. Kopfschmerzen und Kurzathmigkeit treten zeitweise auf. Incontinentia urinae hat sich verloren.

Patient will nie syphilitisch inficirt gewesen sein, gibt aber zu, viel Spirituosen, wenigstens jahrelang zu sich genommen zu haben.

Status praesens: Sehr kräftig angelegter Körperbau, aber nur mittlerer Ernährungszustand, gealtertes Aussehen. Haut trocken und spröde, panniculus sparsam, Muskulatur schlaff. Abgesehen von den Zeichen der linksseitigen Lähmung findet sich Folgendes: Der Kranke liegt unbehülflich auf die linke Schulter gestützt da und vermag sich nur mit Hülfe aufzurichten. In der Scheitelgegend etwas nach rechts und hinten eine 5 ctm lange tiefe Narbe in der Kopfhaut, in allen Richtungen über die Knochen verschiebbar. Gesicht faltig, Lippen leicht cyanotisch, trocken. An Wangen und Nase einzelne ectatische Venen; Zunge wird gerade vorgestreckt, ist voluminös, weiss belegt. Zahnfleisch geschwellt, mit weissem Epithel belegt. Rachenpartien ziemlich stark injicirt; Uvula, an der Spitze leicht oedematös, steht etwas nach links. Die linken Gaumenbogen stehen tiefer und bewegen sich weniger gut, als rechts. Die peripheren Venen zu beiden Seiten des Halses und am rechten Arm stark gefüllt, weniger am linken Arm und den untern Extremitäten. Der kräftige Hals zeigt beiderseits starke Carotidenpulsation bis herauf zu den Ohren. Auch die Halsvenen sind in leichter pulsatorischer Bewegung.

Thorax breit, ziemlich gut gewölbt, Gegend des Herzens etwas prominirend, der linke Rippenbogen stärker hervortretend als der rechte. Die etwas beschleunigte Athmung, 24 per Minute, ist vorwiegend diaphragmatisch. Die Excursionen des Thorax sind bei forcirter Athmung unausgiebig, jedoch rechts etwas besser als links. Die Exspiration erfolgt unter Zuhilfenahme der Bauchmuskeln, welche jedoch rechts eine tiefere Concavität unterhalb des Rippenbogens bewirken als links. Untere Thoraxpartie etwas erweitert. Ueber den Lungen durchweg voller Percussionsschall, der die normalen Grenzen überschreitet; untere Lungengrenze hinten am XII. Brustwirbel; das Diaphragma steht rechts in Höhe der VII. Rippe.

Spitzenstoss des Herzens sehr kräftig, circumscript; am stärksten im 6. ICR, der vordern Axillarlinie entsprechend, doch ist er weit über diese Stelle hinaus zu verfolgen. Gegen das Sternum zu wird statt des Stosses eine schwächere Pulsation fühlbar. Ueber der Aorta ein leichter systolischer Stoss. Dämpfung am linken Sternalrande in Höhe des Randes des IV. R. Knorpels beginnend, reicht in grossem Bogen nach aussen bis zur vordern Axillarlinie. In ihrer obern Hälfte bis zum linken Sternalrande reichend, überschreitet die untere Hälfte den rechten Sternalrand und bildet eine kleine rechtsseitige Herzdämpfung. An Mitralis neben einem unreinen systolischen Ton ein mässig langes rauhes Geräusch hörbar; in der Diastole ein sehr langgezogenes, bis nahe zur nächsten Systole reichendes, weiches, blasendes Geräusch. Dieselben Erscheinungen, nur leiser, über der Tricuspidalis. Ueber der Aorta zwei Geräusche von gleichem Charakter, wie an der Mitralis, nur lauter und rauher. Der 1. Ton neben dem Geräusch ist dabei schwächer als an der Mitralis. Geht man mit dem Stethoscop den Weg zur Pulmonalis über das Sternum fort, so werden die Geräusche immer lauter, namentlich das systolische, welches links am Sternum dem Ohre wesentlich näher als rechts erscheint. Man kann die Geräusche bis in die linke Achselhöhle verfolgen. Ein diastolischer Ton ist nirgends hörbar. Die Carotiden fühlen sich hart an, sind weit und von kräftiger Pulsation; an beiden deutlicher Dicrotismus. Der leise aufgelegte Finger fühlt ausserdem ein systolisches Schwirren. Ueber beiden Arterien hört man ein kurzes, rauhes herzsystolisches Blasen und ein weiches, beträchtlich leiseres diastolisches. Die Brachialis rechterseits von der Achselhöhle bis zum Handgelenk als lebhaft pulsirender, dicker gewundener Strang sichtbar; links ist diese Erscheinung wegen Oedems in der Ellenbogenbeuge weniger deutlich. Der Radialpuls gross, voll, hart, schnell. Ein ebenso starker Puls in den Cruralarterien; fühlbare Pulsation der kleinen Arterien, (der Finger, Lippen etc.) sichtbarer Capillarpuls. Dabei ist an der Brachia-

lis ein herzsystolischer Ton hörbar, an der Radialis bei leisem Druck ein lautes Geräusch. An beiden Crurales hört man bei leise aufgesetztem Stethoscop einen deutlichen herzsystolischen Doppelton, dessen zweiter bei leisem Druck in ein Geräusch übergeht, während das erste noch bleibt; bei stärkerem Druck ein langgezogenes systolisches Geräusch. Verstärkt man den Druck noch mehr, so tritt dasselbe herzsystolische Geräusch und unmittelbar darauf ein lautes rückläufiges Blasen auf. Abdomen mässig aufgetrieben, von überall tympanitischem Percussionsschall, links ziemlich weich, rechts gespannter anzufühlen. Die untere Lebergrenze steht am rechten Lappen querfingerbreit tiefer als normal; Milz nicht vergrössert. Inguinal- und Cervicaldrüsen beiderseits stark geschwellt; leichte Rauhigkeiten an den tibiae und claviculae; neben den frenulum eine weissliche verdichtete Stelle. Temperatur normal. Harn trübe, spärlich, sedimentirend und eine mittlere Menge von Eiweiss enthaltend.

Die genau untersuchten Verhältnisse, welche sich auf die linksseitige Gesichts- und Extremitätenlähmung beziehen, müssen der Raumersparniss halber, als unserm Thema fernliegend, übergangen werden; nur sei bemerkt, dass auch die Arteria radialis linkerseits weniger rigide und der Puls weniger voll als rechts war. Uebrigens zeigten die linken Extremitäten bereits beginnende Atrophie neben oedematöser Schwellung.

31. III. Die Hauptklage des Patienten bezieht sich auf Schmerzen in den Gelenken der gelähmten Seite, übrigens befindet er sich ziemlich gut und kann täglich ausserhalb des Bettes sitzen. Der Harn zeigt etwas geringeren Eiweissgehalt; Harncylinder konnten bei mehrmaliger Untersuchung nicht aufgefunden werden. Neben einem Infus. aus uva. ursi und hb. Scolopendri wird die Faradisation der Gelenke angewandt.

20. IV. Patient behauptet, nach Faradisation jedesmal Erleichterung der Schmerzen zu fühlen. Harn reichlicher, doch noch eiweisshaltig; durch die laryngoscopische Unter-

suchung wird ausser beträchtlichem Schiefstand des larynx nichts Abnormes gefunden.

27. IV. Temperatur in der Achselhöhle der gelähmten Seite constant weniger erhöht, als an der gesunden Seite. Sphygmographisch ergibt sich ein beträchtlicher Unterschied in der Ascensionsgrösse beider Radialarterien; die rechte Radialis pulsirt so stark, dass der Apparat schief gestellt werden muss, um die Curve noch aufnehmen zu können.

28. IV. Patient wird in der Klinik vorgestellt. Diagnose: Insuff. valv. Aort. Hemiplegia sin. ex embolia art. foss. Sylvii dextr.

Juni. Während die übrigen Beschwerden des Patienten keine Veränderung zeigen, tritt jetzt wiederholt ein Gefühl von Enge auf der Brust mit Athemnoth auf, welche Beschwerden durch einige Dosen Digital. mit Kali bicartaric. sich erheblich erleichtern liessen. Harn wird ziemlich reichlich gelassen, enthält jedoch stets eine mittlere Quantität Eiweiss.

August. Abgesehen von den meist rasch beendeten dyspnoischen Zufällen und geringen Gelenkschmerzen in der gelähmten Seite, welche sich durch Faradisation erleichtern lassen, ist bei unverändert fortbestehender linksseitiger Lähmung das Allgemeinbefinden des Patienten so gut, dass er täglich in's Freie gebracht werden kann.

Rheum und Aloe, später Tamarind. mit Kal. bitartar. beseitigen die zuweilen auftretende Langsamkeit des Stuhls. Die Erscheinungen am Gefässapparat bestehen unverändert fort, namentlich das diastol. Geräusch über der Aorta und der bei häufigen Untersuchungen nur selten vermisste Doppelton an den Crurarterien.

Oktober. Die Athemnoth des Patienten nimmt sichtlich zu, wie sich dies durch häufigere Anfälle und auch durch Luftmangel in der anfallfreien Zeit zeigt. Die Lähmung besteht fort, so jedoch, dass die Sensibilität in den befallenen Theilen erheblich stärker erloschen scheint. Gleichzeitig wird eine deutliche Abnahme der geistigen

Leistungsfähigkeit bemerkbar. Reichliche Diurese, aber andauernder ziemlich starker Eiweissgehalt. Auch spärliche Harncylinder mit wenig zahlreichen Körnchen besetzt, wurden aufgefunden. Patient nahm der dyspnoischen Zufälle wegen Digital. cum Kal. bitart., ausserdem pot. Riv.

November. Bei langsam zunehmender Sensibilitätsstörung erlöschen die geistigen Funktionen mehr und mehr. Die Erscheinungen von Seiten des Herzens und der Gefässe bleiben dieselben, ebenso die im Allgemeinen nur selten auftretenden dyspnoischen Zufälle.

13. XII. Patient wurde abermals in der Klinik vorgestellt, ohne dass die Diagnose modificirt worden wäre. In den letzten Tagen war stärkere Athemnoth aufgetreten, wogegen pulv. hb. Digit. cum Kal. bitart. angewandt wurde.

29. XII. Nach dem Digitalisgebrauch mässigen sich, wie schon wiederholt, die Beschwerden. Patient nahm dann wiederum pot. River. und befand sich bis Mittag in seinem gewöhnlich leidlichen Zustande, als er plötzlich von einem starken Schüttelfroste und hochgradiger Athemnoth befallen wurde; eine Ursache für diesen Anfall liess sich nicht nachweisen. Ein Handbad brachte einige Erleichterung.

30. XII. Wenige starke Frostanfälle mit Athemnoth wiederholten sich, ohne dass eine Fieberursache ermittelt werden konnte. Die systolischen Geräusche am Herzen sind rauher und mehr in die Länge gezogen als früher. Eisblase auf die Herzgegend.

31. XII. Bei Fortdauer der gleichen Beschwerden tritt geringes Stechen in der rechten Brusthälfte auf. An der entsprechenden Stelle in der Axillarlinie kürzerer Schall als links und reichlicheres Rasseln. Bei Zunahme der Athemnoth und Eintritt von Trachealrasseln erfolgte gegen Abend der Tod.

Sectionsbefund.

Breiter flacher Thorax, Unterhautfettgewebe sowie Muskulatur hydropisch durchfeuchtet.

Brusthöhle: Lungen stark ausgedehnt, berühren sich fast in der Mittellinie; rechte Lunge frei, der linke Oberlappen durch bandförmige Adhäsionen angewachsen. Auf dem Schnitt erscheint das Parenchym in beiden Theilen ungleichmässig. Hell aussehende lufthaltige Partien wechseln ab mit dunklen, von schaumigem Serum stark infiltrirten Stellen. Derbere Partien finden sich nur im hintern Theil des linken Oberlappens, während die Pleura über den verdichteten Stellen nicht verändert, sondern feucht und glänzend ist. Die feinern Verästlungen des Bronchialbaumes entleeren stellenweise eitrigen, die stärkeren Bronchien dagegen schleimigen Inhalt. Lungenarterien frei. Das Pericardium liegt in beträchtlicher Ausdehnung, besonders nach links hin vor, Herzspitze reicht nach links bis in die Axillarlinie; Herz bedeutend vergrössert, Spitze ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet, welcher beträchtlich hypertrophisch ist. Aus dem linken Herzen entleert sich dunkelflüssiges Blut; hintere Wand der Mitralis leicht verdickt; letztere ist übrigens von normaler Weite. Tricuspidalis nicht wesentlich verändert, Ostium weit. Das in die Aorta gegossene Wasser fliesst rasch ab, und zwar durch 3 Oeffnungen, 2 kleinere und 1 grössere, welche sich nach rechts hin am Rande der Klappen befindet. Sämmtliche Klappensegel der Aorta bedeutend verkürzt; Klappen verdickt sowohl an der Basis als an den Rändern. An der inneren Klappe haften auf den alten Verdickungen frische Wucherungen; am mittleren Segel befindet sich nahe der Basis ein rundes Geschwür, auf welchem Faserstofflagen bemerkbar sind. Aorta theilweise verknöchert, ihre Intima in hohem Grade verändert, höckerig, durchscheinend, mit eingelagerten grauen Partien, stellenweise opake gelbe Massen mit Kalkeinlagerungen, anderwärts vorgeschrittenen Zerfall der verfetteten Intima zeigend. Auch an den Kranzarterien des Herzens finden sich atheromatöse Veränderungen. Dementsprechend zeigt sich das Herzfleisch vielfach in seiner Ernährung beeinträchtigt und von gelbgeflecktem Aussehen. Auch in dem an der Hypertrophie theilnehmenden rechten

Vorhof ist die Muskulatur stellenweise auf dem Schnitte geradezu gelb. In dem ebenfalls hypertrophischen Septum schwielige Bindegewebsmassen, tief in die Muskelsubstanz eindringend. Letztere ist an der hintern Wand des Herzens an einer circumscripten Stelle völlig erweicht, und dabei von röthlicher Farbe.

Kopfhöhle: Schädeldach etwas schief, im sinus longitudinalis ein frisches speckhäutiges Gerinnsel; viel Serum in den Subarachnoidealräumen; Piavenen ziemlich gefüllt. Ueber dem Centrallappen ist die Pia verdickt und zeigt gelbliche Pigmentirungen. Die unterliegenden Gyri enthalten zahlreiche gelbweisse Flecken. Unter dem Tentorium viel klares Serum; in den Sinus flüssiges Blut. Linke Vertebralarterie dickwandig, ebenso der vorstehende Theil der Carotiden; letztere beim Durchschneiden knirschend. Die r. a. foss. Sylv. im grössten Theil ihres Verlaufes in einen derben, weissen, bindegewebigen Strang verwandelt; die gleiche Veränderung findet sich an den nach der Insel abgehenden Aesten. Dagegen erscheint die art. foss. sylv. der linken Seite im Allgemeinen für Blut noch durchgängig; im Verlaufe dieser linksseitigen Arterie findet sich an der unteren Fläche des Schläfenlappens eine Stelle, welche entweder sehr stark verengt oder deren Gefässwand verdickt und deren Lumen verschmälert ist. In diesem Herde ist der Rindentheil der Gyri zerstört und graue Substanz nicht mehr vorhanden; dagegen zeigen sich die Sulci erweitert und ein bindegewebiges gefässreiches Maschenwerk hat sich gebildet. Letzteres bietet eine gelbrothe, von Blutfarbstoff herrührende Pigmentirung dar. Auch die angränzenden Hirntheile enthalten zahlreiche Erweichungsherde; an der Oberfläche des corpus striatum eine eingesunkene Stelle, welche $^1/_2$ ctm in die Tiefe reicht und braunroth rostfarben pigmentirt ist. Auf dieser Seite Erweichungsherde, sowie eine weite Cyste an der Aussenseite des Linsenkerns; diese Cyste ist glattwandig und hat eine eigene Membran, die Wände sind durchweg rostbraun

gefärbt. Der Herd im corp. striat. communicirt nicht mit der grösseren Cyste.

In der *Bauchhöhle* eine geringe Menge gelblicher Flüssigkeit; Gefässe des Netzes mässig gefüllt. Milz erheblich vergrössert, 19 ctm lang, $11^{1}{}_{2}$ ctm breit; frische Schwellung der Pulpa.

III.

Lorenz G....., 75 Jahr alt, Taglöhner. Eingetreten am 22. XII. 80, gestorben am 18. I. 81. Diagnose: Insufficientia valv. aortae ex atheromatosi. Atheroma art. foss. Sylv. dextr. Infarctus haemorrhag.

Eltern des Patienten sind an ihm unbekannten Krankheiten gestorben. Eine 60 Jahre alte Schwester lebt gesund. Im 4. Jahre will Patient Lungenentzündung, im 10. rothe Flecken, im 14. Scharlachfieber, im 24. Nervenfieber gehabt haben. Im 40. Jahre litt er an Gelenkrheumatismus von dreiwöchentlicher Dauer. Seitdem will der Kranke noch wiederholt von Rheumatismus befallen worden sein, ohne dass er Näheres darüber angeben könnte. Seit 3 Jahren stellte sich Herzklopfen ein, jedoch nur bei stärkerer Anstrengung. Mit dem Herzklopfen verbindet sich jedesmal Kurzathmigkeit, so dass er oft stehen bleiben muss, um Luft zu schöpfen. Schmerzen in der Herzgegend sind bis jetzt nicht aufgetreten. Erst seit 5 Wochen stellte sich Anschwellung der Beine bis an die Kniee ein. Genuss geistiger Getränke, selbst in geringen Quantitäten, vermehrt das Herzklopfen, welches letztere Pat. übrigens auch schon während seiner Gelenkrheumatismusanfälle gehabt haben will. Vor einem halben Jahre bekam Pat., ohne dass Husten oder Auswurf voranging, Stechen in der linken unteren Brusthälfte mit Kurzathmigkeit, Husten und sehr reichlichem zwetschgenbrühähnlichen Auswurf. Pat. lag 14 Tage hierbei zu Bett und gebrauchte die Haut reizende Einreibungen. Dann liess das Stechen nach und der Aus-

wurf wurde heller, bis er die jetzige gelbe Farbe annahm; der Husten aber dauerte gleich heftig fort. 5 Wochen vor seiner Aufnahme in das Spital bekam Patient plötzlich, ohne vorhergehendes Krankheitsgefühl einen „Schlaganfall". Er fiel dabei von einem Stuhl und verlor das Bewusstsein auf 2 Tage. Als er zu sich kam, war die linke Seite vollständig gelähmt, und die Fähigkeit zum Sprechen verloren gegangen. Pat. konnte nur mit Mühe gehen und musste sich, um nicht zu fallen, an Gegenständen im Zimmer festhalten. Auch der linke Arm war derart betroffen, dass Patient ihn zwar bewegen konnte, aber weder Kraft noch Sicherheit darin hatte. Seitdem besserte sich die Lähmung fortwährend, so dass der Kranke jetzt durch die Stube gehen kann, während er sich beim Treppensteigen anhalten muss. Ebenso besserte sich der Zustand im Arm und Pat. kann jetzt z. B. ein Wasserglas sicher an den Mund führen. Dagegen hat er im Arm das Gefühl, als seien die Gegenstände schwerer, wie in Wirklichkeit. Die Störung des Sprachvermögens bezog sich darauf, dass dem Pat. zwar die Worte nicht fehlten, doch nicht ausgesprochen werden konnten. Zur Zeit vermag Pat. jedoch, wenn auch nur schwer, zu sprechen. Vor 3 Tagen empfand er heftig stechenden Schmerz in der r. Brusthälfte mit starker Athemnoth und Hustenreiz; dem Sputum waren Spuren von Blut beigemengt. Uebrigens sind die Angaben des Kranken sehr wenig präcis und widersprechen sich namentlich in Bezug auf den Schlaganfall mehrfach.

Status praesens: Kranker mittelgross, kräftig gebaut, von etwas cyanotischer Hautfärbung; panniculus geschwunden, Muskulatur ziemlich gut erhalten. Die untern Extremitäten stark oedematös, und zwar von den Zehen bis über die Knie hinauf. Ebenso zeigt sich Oedem in der Kreuzgegend. Die Hautvenen stark ausgedehnt; beide Handgelenke etwas verdickt. Die Bewegungen in den Hand- und Fingergelenken schwerfällig und steif, ohne dass ein Unterschied zwischen beiden Seiten auffiele; auch der Druck beider Hände ist gleich stark. Geringer Tremor in

beiden obern Extremitäten, rechts etwas stärker als links. Gesicht leicht cyanotisch, Pupillen mittelweit, gut auf Licht reagirend, rechte etwas weiter als linke. Die partiell noch fortbestehenden, genau untersuchten Lähmungserscheinungen werden aus dem oben angegebenen Grunde hier übergangen.

Thorax breit, der Sternovertebraldurchmesser in Folge starker Alterskyphose gross. Umfang der linken Brusthälfte beträgt in Höhe der III. Rippe 44 ctm, der der rechten Hälfte 43 ctm.

Herzdämpfung beginnt am obern Rand der IV. Rippe, schneidet die Mammillarlinie und reicht nicht ganz bis zum Spitzenstoss, der im VI. ICR. fast in der vordern Axillarlinie sich befindet. Nach rechts geht die Herzdämpfung vom oberen Rand des IV. Rippenknorpels schräg über das Sternum bis zum V. r. ICR., wo sie mit der oberen Lebergrenze zusammenstösst. Spitzenstoss mässig stark, hebend, etwas verbreitert; hie und da ein Schwirren zu fühlen. In der linken Hälfte des Epigastrium unter dem medialen Ende des V. ICR. eine Pulsation sicht- und fühlbar, die sich aber entgegengesetzt zu jener der Herzspitze verhält insofern, als sie bei der Systole eine Einziehung und bei der Diastole eine Vorwölbung aufweist. An der Mitralis neben dem ersten dumpfen Ton ein rauhes Geräusch; der II. Ton schwach, nicht ganz rein. An der Tricuspidalis der erste Ton dumpf, aber rein; neben dem II. Ton ein ganz schwaches Geräusch. An der Aorta erscheint der I. Ton dumpf; ihm schliesst sich sofort ein langgezogenes diastolisches rauhes, zuweilen fast klingendes Geräusch an; so dass vom II. Ton gar nichts zu hören ist. Der II. Pulmonalton etwas verstärkt. Die Carotiden pulsiren kräftig und fühlen sich sehr derb an; es ist nur ein Ton an ihnen zu hören. An den peripheren Arterien, besonders an der Brachialis, ist ein Geräusch hörbar; ein Doppelton an den Crurales dagegen lässt sich nicht deutlich wahrnehmen. Sämmtliche peripheren Arterien sind stark geschlängelt und rigide. Der Puls der ebenfalls rigiden, beträchtlich geschlängelten Radialis ist etwas schnell und unregelmässig.

Die *Lungen* haben durchweg vollen und hellen Schall und zeigen Vesiculärathmen. Links unten jedoch ist das Athmungsgeräusch abgeschwächt und feinblasiges Rasseln vernehmbar. Auch in der rechten Axillargegend grossblasige und knatternde Rasselgeräusche; unter dem rechten Schulterblattwinkel schwaches Bronchialathmen und klingendes Rasseln. Respiration unregelmässig, beschleunigt, so dass tiefere Athemzüge mit oberflächlichen ohne bestimmte Reihenfolge wechseln. Untere Lebergrenze in der Mittellinie 3 Querfinger breit unter dem proc. xiph., in der Mammillarlinie am Rippenbogen. Der vordere Rand der Milz steht in der mittleren Axillarlinie. Uebrigens am Abdomen nichts Auffallendes. Temperatur 36,0. Appetit gut, Stuhlgang retardirt. Urin spärlich, trübe sedimentirend, von geringem Eiweissgehalt. Sputa gelb, dick, eiterig; sie enthalten nur Eiterkörperchen, keine elastischen Fasern.

27. XII. Oedem der untern Extremitäten bis auf die Infiltration um die Malleolen geschwunden. Wegen der Dyspnoe und des Hustens werden Nachts Opiate gereicht. Im Uebrigen wegen der Stuhlverstopfung Aloepillen. Eine Pulscurve ist wegen des Tremors schwer aufzunehmen. Der Puls ist unregelmässiger als bisher. Respiration bei Tage unregelmässig, heute Abend gegen früher verändert. Bei ruhiger Lage des Pat. treten nach einer circa 5 Sekunden dauernden Pause 18—19 schwache oberflächliche Respirationen ein, welche immer stärker und langgedehnter werden; hierauf folgt Apnoe und Respiration wie vorhin. Hie und da leichtes Verwirrtsein beim Erkennen von Personen. Pat. erhält Decoct. Seneg. 5:150 mit Liq. Ammon. anis. 2,0 Syr. simpl. 20,0; alle zwei Stunden 1 Esslöffel voll zu nehmen.

29. XII. Respiration heute wieder ganz regelmässig; Pat. verbrachte die Nacht abermals sehr unruhig, wollte das Bett verlassen, kannte seine Umgebung nicht. Abends der Puls unregelmässig und schwach, auch Respiration unregelmässig; es wurde deshalb spirit. aether. *Hoffmann* 10,0 Liq. Ammon. anisat. 5,0 stündl. 10 Tr. verordnet.

30. XII. Herzaction heute früh wieder etwas kräftiger und regelmässiger, Respiration zeigt wiederum oben erwähnten Typus. Das Reizmittel bleibt fort und das Senegadecoct wird auf's neue angewandt. Das Oedem der untern Extremitäten nimmt wieder zu, Diurese gering; Harn mehr Eiweiss enthaltend als früher.

3. I. Im Harn neben dem Eiweiss vereinzelte hyaline Cylinder. Respiration zeigt zu jeder Tageszeit den obigen Typus; ein Einfluss desselben auf die sehr wechselnde Herzaction nicht nachweisbar. Ausser den früheren Geräuschen am Herzen constatirt man den Venenpuls in früherer Intensität, als systolisch und praesystolisch, und zwar an beiden Bulbis gleichmässig, sowie an einer Vene in der fossa jugularis. Pat. delirirt in stiller Weise am Tage und lebhafter bei Nacht fort, verwechselt Gegenstände und Personen u. s. w. Capillarpuls ist nicht sichtbar.

7. I. Respirationstypus ändert sich insofern etwas, als die apnoische Pause schon ein wenig früher, nämlich nach 14—16 Athemzügen eintritt. Pulsus bigeminus wurde Anfangs beobachtet und zeigt sich auch auf der Pulscurve ausgesprochen. Lebervenenpuls. Bei Druck auf die Leber wird der Jugularvenenpuls stärker. Respirationstypus zeigt deutlich die Cheyne-Stokes'sche Form; erst flache oberflächliche Athemzüge, dann immer stärkere ohne zwischenliegende Pause, wobei Kopf und Gesicht mitbewegt werden. Nach etwa 10 solchen Inspirationen wieder flache mit längeren Pausen; dann beginnt das Spiel von Neuem. Patient wird heute klinisch vorgestellt.

Diagnose: Insuff. valv. Aortae ex Atheromathosi. Atheroma art. foss. Sylv. dext. Infarctus haemorrhagicus pulmon. Wie bisher Senegadecoct. 5:120 mit 2,0 Liq. Ammon. anis. u. 20 Syr. zweistündl.

10. I. Allmähliges Zunehmen des Hydrops bei spärlicher Diurese. In dem nur wenig eiweisshaltigen Harn immer nur vereinzelte gekörnte und hyaline Cylinder. Der obige Athmungstypus dauert fort. Wiederholt wird constatirt, dass der Puls während der apnoischen Pause um

ein geringes kräftiger erscheint, als während der Dyspnoe. Auch sphygmographisch gelang es, obschon nur unvollständig, dies zu demonstriren, insofern wenigstens an einer Curve die Ascension während der Apnoe beträchtlich höher ist, als in der Dyspnoe. Tags verhält sich Pat. ziemlich ruhig, Nachts dauern Unruhe und Delirien fort.

14. I. Puls wird zunehmend schwächer und ist kaum mehr zu fühlen, woran übrigens zum Theil auch das Oedem der Arme schuld ist. Seit gestern leichtes Fieber. LHU dicht neben der Wirbelsäule wird Dämpfung und Bronchialathmen, sowie das Vorkommen vereinzelter Rasselgeräusche constatirt.

16. I. Heute früh stärkeres Fieber. Die gestern noch unveränderten Sputa zeigen heute eine leicht bräunliche Färbung. Bei der mikroscopischen Untersuchung finden sich neben den Eiterkörperchen normal geformte rothe Blutkörperchen, meist zu 3—6 nebeneinanderliegend. Gestern Abend war noch der eigenthümliche Respirationstypus festzustellen, heute ist derselbe durch Dyspnoe und grosse Unruhe des Kranken verwischt, doch kommen noch einzelne apnoische Pausen zur Beobachtung. Besonders während dieser Pausen treten jetzt, und zwar viel häufiger als früher, Zuckungen in den oberen Extremitäten auf. Gegen Abend hellroth gefärbte blutige Sputa, welche die Diagnose eines frischeren Infarcts LHU sichern.

17. I. Auch heute blutige Sputa, die Respiration wie gestern, Nahrung wird fast nicht mehr aufgenommen, Pat. schläft sehr viel.

18. I. Expectoration stockt fast vollständig, Respiration dauernd dyspnoisch, ohne apnoische Pause; Puls schwach, unregelmässig; Pat. ist kaum mehr aus dem Schlafe zu wecken. Nachmittags 2 Uhr erfolgte der Tod.

Sectionsbefund. Keine Todtenstarre, hochgradige Abmagerung. An den untern Extremitäten starkes Oedem. Muskulatur am Thorax weich, bräunlich. Bei Eröffnung der linken Pleurahöhle entweicht Gas mit Geräusch. Beiderseits in den Pleurahöhlen je etwa $^1/_2$ Liter einer dunkel-

gelben klaren Flüssigkeit. Herz nach beiden Seiten hin stark vergrössert. L. Grenze ist weit über das normale herausgerückt und eine sehnenartige weisse Stelle der Pleura deutet an, dass das Herz in der Axillarlinie die Brustwand berührt hat. Auch im Herzbeutel eine reichliche Menge heller gelber Flüssigkeit. Verschiedene sehnenfleckartige Stellen finden sich am Pericard. Herz sehr gross, von dreieckiger Gestalt, Spitze nur vom l. Ventrikel gebildet. R. Ventrikel ebenfalls vergrössert, aber mehr nach rechts und nach der hintern Seite hin gelagert. Ost. atrioventriculare dextr. enorm weit, für sämmtliche zusammengelegte Finger der Hand gut durchgängig. Trabekelsystem etwas hypertrophisch; doch sind die Trabekel mehr in die Länge gezogen als verdickt. Die Tricuspidalis zeigt längs der Schlusslinie mässige Verdickungen. An der äussersten Spitze des r. Ventrikels findet sich ein älteres weissliches Gerinnsel festgesetzt. Conus arteriosus sehr weit, ebenso die Pulmonalarterie; Pulmonalklappen äusserst zart, weil mächtig gedehnt. L. Vorhof gleichfalls sehr weit, namentlich nach hinten und oben hin. Seine Wand ist entschieden hypertrophisch, verdickt. Ost. atrioventr. sin. für 2 Finger gut durchgängig, wobei Rauhigkeiten an der Circumferenz gefühlt werden. Dieselben beruhen auf Verdickungen und Kalkablagerungen in der Mitralis; auch die Höhe der beiden Mitralklappensegel erscheint reducirt, da sie nicht mehr als 1 cm beträgt. Gegen die Aorta hin erweitert sich der Ventrikel erheblich aneurysmatisch und drängt das Septum des Herzens nach der andern Seite hinüber. Am ostium aorticum gleichfalls Rauhigkeiten, welche einmal herrühren von einer frischen Auflagerung auf die noduli Arantii, dann aber auch von einer Verwachsung der hinteren Aortenklappe. Weniger stark sind auch die vordern Klappensegel verwachsen. Die Aorta ist auffallend weit und zeigt an der Verbindungsstelle mit der Pulmonalarterie schwielige Verdickungen.

Linke Lunge am hintern Rande, rechte nur an der Spitze ein wenig adhärent. Pleura pulmonalis stellenweise

namentlich im untern Umfange der Lunge weisslich verdickt; r. Lunge in ihrem Oberlappen stark emphysematös, blutarm, lufthaltig, ohne verdichtete Stellen. Unterlappen derselben zeigt im vordern untern Umfang einen fast faustgrossen Verdichtungsherd, welcher aus der Mitte gegen den untern Rande hin vordringt. Das Parenchym ist in diesem Herde mit Blut, beziehungsweise blutreichen Transsudat überschwemmt; Luft findet sich nur noch in den grossen Bronchien in geringer Menge. Das Centrum dieser Verdichtung wird durch einen hasselnussgrossen Infarct gebildet, der bereits sich zu entfärben beginnt. Die zuführenden art. Gefässe embolisch verstopft; ebenso die Hauptarterie des ganzen Lappens durch ein mächtiges Gerinnsel älteren Datums vollständig obturirt. In der linken Lunge analoge Verhältnisse. Auch hier die zum Unterlappen führenden Hauptarterienäste durch Thromben verlegt und dementsprechend der Unterlappen in seiner obern Hälfte hämorrhagisch infiltrirt. Ausserdem findet sich in der linken Lunge gegen den untern Rand des Oberlappens zu ein zweiter hämorrhagischer Infarct.

Kopfhöhle: Schädel zeigt Verwachsung der Dura mit der tabula vitrea. Innerhalb der Dura auf der rechten Seite längs der Kante des Gehirns liegt eine weiche, ziemlich gefässreiche Bindegewebsmasse, welche jedoch nicht die characteristischen Zeichen eines pachymeningitischen Productes darbietet. Carotis dextr. an der Eintrittsstelle in den Schädelraum durch verkalkende Endarteriitis so verdickt, dass das Lumen mindestens bis auf die Hälfte reducirt erscheint. Dementsprechend zeigt auch die arteria foss. sylv. rechterseits ein sehr viel kleineres Caliber als links. Verdickung und Verkalkung hören am Anfang der a. foss. sylv. auf. Consistenz des Gehirns normal, III. Ventrikel bis auf das unterste Drittel durch Verwachsung der beiden thalam. opt. völlig verschlossen.

IV.

Kaspar G...., Taglöhner, 56 Jahre alt. Eingetreten 29. XII. 76. † 10. I. 77.

Diagnose: Insuff. valv. Aort. ex. Atheromatosi. Infarctus haemorrhagicus pulmonum. Emphysema pulmon. Hydrops universalis.

Eltern des Patienten starben in höherem Alter; Vater an Schlaganfall, Mutter an Brustleiden. Von 7 Geschwistern leben sechs gesund, eine Schwester starb im Kindbett. Im 17. Jahre wurde Pat. angeblich vom Nervenfieber befallen; 40 Jahre alt litt er 14 Tage hindurch an Brustbeschwerden mit Husten, Athemnoth und Schmerzen in der rechten Brusthälfte. Diese Beschwerden wichen seitdem niemals gänzlich, und steigerten sich im Frühjahr und Herbst meist derartig, dass Pat. bettlägerig wurde. Nachts musste er sich öfters wegen Athemnoth aufrichten. Daneben sollen sich Schmerzen in den Gelenken eingestellt haben, die zwar nie sehr heftig wurden, aber auch niemals völlig schwanden. 6 Wochen vor seinem Eintritt in das Spital steigerten sich die Brustbeschwerden so sehr, dass Pat. die Arbeit einstellen musste und bettlägerig wurde. Orthopnoische Anfälle und Husten störten den Schlaf. Appetit blieb gut, aber Diarrhoe wechselte mit Stuhlverstopfung. Drei Wochen vor Eintritt in's Spital stellte sich Anschwellung der Füsse, dann auch der Unter- und Oberschenkel, sowie des Oberleibes und der Arme ein. Pat. ist verheirathet, hat jedoch keine Kinder. Infection durch Syphilis stellt er in Abrede, Alcoholmissbrauch (Branntwein und Bier) gibt er zu.

Status praesens.

Körper von starkem Knochengerüst und kräftig angelegter Musculatur, jedoch ziemlich abgemagert. Die untern Extremitäten oedematös. Oedem prall und hart. Scrotum und Penis wenig, Haut des Abdomens und der

Lendengegend stark infiltrirt. Hände und Arme untörmig geschwollen, an letztern oedematöse Säcke. Das Gesicht ist nur wenig gedunsen und erscheint, sowie auch die Nägel, mässig cyanotisch. An den Wangen, weniger an der Nase, ectatische Venen. Bulbi liegen tief in der Orbita, Pupillen eng, reagiren gut. Zahnfleisch blass, etwas geschwellt. Zunge feucht, an der Basis weisslich belegt. Rachentheile blass, streifig verdickt.

Thorax breit, gut gewölbt, Athmung geht mit Anstrengung vor sich und ist beschleunigt. Die Halsmuskeln werden dabei zu Hülfe genommen; die Thoraxexcursionen sind zwar gleichmässig, aber nicht sehr ausgiebig. Der Percussionsschall über den Lungen ist überall voll und reicht rechts vorn bis zum obern Rande der VII. Rippe, am Rücken bis zur Höhe des X. proc. spinosus. Links hinten beginnt 2 Querfinger höher Dämpfung. Athmungsgeräusch überall vesiculär, in den Unterlappen jedoch namentlich links mit reichlichem Rasseln gemischt. Spitzenstoss des Herzens kräftig, verbreitert, im VI. ICR in Mitte zwischen Mammillar- und vorderer Axillarlinie. Es hat nicht die Eigenschaft des hebenden Stosses; in der Aortengegend fühlt man diffuse Erschütterung. Starke Pulsation dagegen ist beiderseits unterhalb der äusseren Hälfte der clavicula zu bemerken, veranlasst durch die starkgefüllten und erweiterten aa. subclaviae. Bei leisem Drucke auf dieselben entsteht deutliches Schwirren. Am Halse sichtbarer Carotidenpuls neben schwacher Undulation der Halsvenen. Radialpuls gross, schnell, nicht beschleunigt. Die Art. coron. labii sowie die art. dors. ped. pulsiren fühlbar. An der Stirne ziemlich deutlicher, künstlicher vorgerufener Capillarpuls. Herzdämpfung beginnt am l. Sternalrand am obern Rand der V. Rippe, reicht nach rechts in der obern Hälfte bis zum linken Sternalrand, und macht nun unten eine kleine rechtsseitige Dämpfung; nach aussen nahe bis zur Herzspitze; an letzterer vernimmt man ein lautes, langgezogenes systolisches und ein noch deutlicheres und längeres diastolisches Blasen; dieselbe Erscheinung, nur schwä-

cher, wird über der Tricuspidalis wahrgenommen. Ueber der Aorta sind 2 Geräusche zu hören, wie über der Mitralis. Sie nehmen an Intensität gegen die Pulmonalis hin zu und sind zwischen dieser und der Herzspitze am deutlichsten. Ueber den aa. subclav. und carotid. hört man ebenfalls deutlich zwei Geräusche, von denen das erste etwas lauter, das zweite nur ein schwaches entferntes, langgezogenes Blasen ist. Ueber der cruralis, in deren Gegend die Hautdecke sehr stark geschwellt ist, lässt sich ein deutliches auscultatorisches Phänomen, abgesehen von dem durch Druck erzeugten Geräusch nicht constatiren. Abdomen gespannt, und bei Druck besonders in der Lebergegend etwas empfindlich; in letzterer bemerkt man auch stärkere Konsistenz. Leberoberfläche erscheint etwas uneben; der untere Rand des Organs steht im rechten Lappen tiefer, im linken höher als normal. Milz ist nicht erheblich vergrössert. Uebrigens im Abdomen durchweg tympanitischer Schall. Temperatur normal. Harn reichlich, klar, eiweiss- und zuckerfrei. Sputa spärlich, catarrhalisch. Pat. erhielt Pot. River.

2. I. Kranker befindet sich etwas schlechter, als in den letzten Tagen. Athemnoth hat zu-, Appetit abgenommen. Pat. sitzt meist aufrecht im Bette, Stuhl ist diarrhoisch, Diurese reichlich, Harn hell und eiweissfrei; die hydropischen Erscheinungen zeigen keine Veränderungen.

Es wird Mixtura gummosa mit laudan. liquidum verordnet.

5. I. Heute gegen Abend tritt plötzlich ein Anfall heftigster Athemnoth ein. Der Pat. sitzt in unaufhörlicher Unruhe nach Luft schnappend aufrecht im Bette; die peripheren Theile sind cyanotisch und kühl.

Der sonst grosse und schnelle Radialpuls erscheint klein; eine Auscultation des Herzens ist kaum ausführbar, doch sind die sonst sehr lauten Herzgeräusche jetzt leise und die Herzthätigkeit ist unregelmässig. Im Larynx weithin hörbare Rasselgeräusche. Pat. bringt die ganze Nacht

auf einem Stuhl zu und befindet sich in dieser Situation besser. Inf. Digit. 1,0:150,0.

6. I. Befinden und Aussehen des Kranken sind heute etwas besser, Athemnoth geringer. Pat. klagt vielfach über abwechselnde Kälte und Hitze. Puls wieder gross und ziemlich regelmässig; die Rasselgeräusche in den Unterlappen, zumal links, noch reichlicher als früher.

7. I. Bei ungefähr gleichem Befinden wie gestern, fand man heute LH in Höhe des angulus scapulae in der h. Axilllinie und sich in die Achselhöhle fortsetzend, eine Dämpfung des Schalles mit bronchialem Athmen, und reichlichen klein- und mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen. Die noch immer spärlichen Sputa sind schwach blutig gefärbt. Pat. erhält Kal. acet solut.

8. I. Pat. hat den grössten Theil der Nacht ausser Bett zugebracht. Am Tage war das Befinden erträglich, verschlimmerte sich aber wieder gegen Abend; Dyspnoe, Husten, Blutgehalt der Sputa machten sich geltend. Der Schall LH nach aussen von angul. scapul. ist nunmehr deutlich gedämpft tympanitisch. Lautes, sehr hohes Bronchialathmen und reichliche Rasselgeräusche sind dort hörbar. Diurese stockt seit einigen Tagen; Hydrops nimmt zu; im Harn ein starkes Sediment, kein Eiweiss. Was die Respiration betrifft, so ist sie insofern eigenthümlich, als auf eine Reihe oberflächlicher Athemzüge eine Anzahl tiefer Respirationen folgt, ohne dass eine eigentliche Athempause constatirt werden könnte.

9. I. Pat. wurde heute in der Klinik vorgestellt. Diagnose wurde auf Insufficienz und Stenose der Aortenklappen, hämorrh. Infarct des l. u. Lungenlappens, Emphysem. pulm. und Bronchialcatarrh gestellt. Ausser den bereits erwähnten Erscheinungen wurde noch die Pulsation des bulbus der vena jugularis hervorgehoben, Blutgehalt der Sputa verringert sich, Cyanose dagegen nimmt augenscheinlich zu; der Kranke erhält eine Saturation mit Scilla.

10. I. Die Nacht verlief verhältnissmässig gut, obgleich fünfmal diarrhoische Entleerungen erfolgten. Morgens

trat plötzlich ein Anfall hochgradigster Athemnoth auf, in welchem grosse Mengen dünnflüssigen, blutiggefärbten, schaumigen Serums expectorirt wurden. Dabei hörte man weithin Trachealrasseln und über der ganzen Lunge Rasselgeräusche und Knistern. Der Zustand verschlimmerte sich rapide. Gegen Mittag nahmen Athemnoth und Cyanose schnell zu; bald darauf wurde Pat. somnolent und starb gegen Abend.

Sectionsbericht.

Stark hydropische Leiche, cyanotische Färbungen am Halse, keine Todtenstarre. Muskelfleisch von gesundem Aussehen. Thorax in der obern Hälfte im Bereiche des Sternum nach vorn gewölbt, so dass beiderseits die III. Rippe am stärksten vorspringt. Aus der linken Pleurahöhle ergiesst sich klare röthliche Flüssigkeit. Die Ränder beider Lungen berühren sich über dem Herzen. Im Herzbeutel etwa $^1/_2$ Schoppen röthlicher, ziemlich klarer Flüssigkeit. Das stark vergrösserte Herz liegt mit beiden Ventrikeln in der linken Hälfte des Thorax, so dass nur der rechte Vorhof auf der rechten Seite sich befindet. Ostium venosum dextrum ist gut durchgängig, auch die Mitralis ist weit. Aorta in Form eines aneurysm. Cylinders erweitert, ihre Intima atheromatös, fettig entartet, sclerosirt. Aortenklappen verdickt, das rechte und vordere Segel miteinander verwachsen. Muskulatur des l. Ventrikels erheblich hypertrophirt, der Ventrikel geräumiger als normal. Auch der r. Ventrikel dilatirt; in beiden Vorhöfen und dem r. Ventrikel flüssiges Blut. Herzfleisch im rechten Ventrikel bräunlich. Endocard des linken Ventrikels blutig imbibirt; Adventitia der gr. Arterien sehr wenig verdickt.

Linke Lunge am untern Lappen adhärent und emphysematös, grösstentheils lufthaltig, nur an der Spitze eine mit Blut überschwemmte Stelle zeigend, welche 5 cm tief und hoch, 2 breit, etwa 7 Lobuli umfasst. Die zugehörigen Gefässe sind nicht verstopft. Rechte Lunge im Oberlappen frisch infiltrirt (Rothe Hepatisation). Ueber dem mittlern

Lappen Blutung der Pleura in die Subserosa; Unterlappen oedematös, hyperämisch, hypostatisch infiltrirt; die abgestrichene Flüssigkeit sehr blutreich.

Bauchhöhle: Milz ziemlich prall, venös hyperämisch, ebenso die l. Niere und auch die Leber; letztere gross, der freie Rand ihres r. Lappens den Nachbartheilen adhärent. Galle dünnflüssig. Magenschleimhaut diffus geröthet und schleimbedeckt.

Ziehen wir neben den soeben dargelegten 4 Fällen 15 andere in Betracht, welche gleichfalls im Juliusspital beobachtet, ein reines Bild der Aorteninsuff. darboten, und rechnen somit bei den folgenden Ermittelungen mit einem Material von 19 wohl ausgeprägten und nicht complicirten Fällen, so würden die für eine genaue Schilderung unseres Krankheitsprocesses sich erhebenden Fragen der Natur der Sache nach in überwiegend statischer Weise etwa folgendermassen zu beantworten sein.

Was zunächst die *aetiologischen Verhältnisse* soweit sie für die Beurtheilung der Krankheitsfälle von entschiedener Wichtigkeit sind, betrifft, und zwar zuerst unter *den allgemein prädisponirenden Momenten* das *Geschlecht,* so überwog das männliche in unsern Fällen in so auffallender Weise, dass von den 19 Kranken nur 4 weiblichen Geschlechts waren. Es ist übrigens dies Ueberwiegen des männlichen Geschlechts unter den an Aortenklappeninsufficienz Leidenden eine sehr bekannte Thatsache, welche speciell auch von *Bamberger* (l. c.) hervorgehoben wird, unter dessen 50 Kranken sich 38 Männer und nur 12 Weiber befanden. In wieweit dies Verhältniss mit der Häufigkeit der so oft dem betreffenden Klappenfehler zu Grunde liegenden Atheromatose in Zusammenhang steht bei dem einen oder andern Geschlechte, mag einstweilen uns unerörtert bleiben.

Das *Lebensalter* anlangend, so standen im 2. Decennium desselben 4, im 3. fünf, im 4. kein, im 5. fünf, im 6. vier,

im 7. kein, im 8. ein Individuum. Hiernach sind unter unsern allerdings nur geringen Zahlen auch die jugendlichen Jahre, zumal das 3. Decennium, ziemlich stark vertreten, so dass sie nicht einmal hinter dem 5. Decennium zurückbleiben. Die 19 Kranken gehörten den verschiedensten *Ständen* an, unter den Männern waren 5 Taglöhner und Dienstknechte, 2 Schneider, 2 Schmiede, 2 Maurer und je 1 Steinhauer, Schuhmacher, Gärtner, Gelbgiesser; überwiegend vertreten waren also die Handwerker. Unter den 4 weiblichen Individuen befand sich 1 Dienstmagd, 1 Ladnerin und 2 ohne besonderes Geschäft.

Von *persönlich prädisponirenden Momenten* wurde die allgemeine Körperconstitution als kräftig 6mal, als mittelkräftig 9mal und als schwächlich 2mal notirt. Bei zwei Patienten fehlen die diesbezüglichen Angaben.

Erbliche Momente, aus denen irgend etwas für die Entstehung der in Rede stehenden Krankheit zu schliessen wäre, liessen sich bei keinem der angeführten 19 Fälle feststellen.

In Betreff der so häufigen Krankheitsursachen *Alkohol* und *Syphilis* wurde ermittelt, dass ersterer bei 7 unserer Kranken zeitweise eine Rolle gespielt hatte, während die Syphilis nur 2mal constatirt wurde.

An directen die Krankheit *veranlassenden Momenten* liess sich wenig sicheres feststellen, doch behaupteten 3 unter den 19 Kranken sich ihren Herzfehler durch eine heftige Erkältung zugezogen zu haben. Häufiger waren die Angaben über vorausgegangene Erkrankungen der Gelenke, so verschiedenartig dieselben in der Volkssprache als „Gicht“, „Gelenkkrankheit“ u. s. w. bezeichnet wurden. Nicht weniger als 12 Patienten behaupteten, in dieser Art früherhin an Gelenkaffectionen gelitten zu haben, theils im Kinderalter, theils erst in späterer Zeit, respective kurz vorher, ehe sie von der Herzaffection befallen worden waren.

An *Complicationen* mit Krankheiten, welche ihrem Wesen nach der Affection des Herzens völlig fremd erschienen, ist unter den 19 Fällen an acuten Krankheiten

Icterus catarrhalis einmal, Pharyngitis und Angina ebenfalls nur einmal, tabes dorsualis 2mal angegeben. 2malige Complicationen mit Scharlachfieber, welche gleichfalls vorkamen, möchten wir nicht in die gleiche Categorie einflussloser Complicationen stellen, sondern einen Zusammenhang der Scarlatina mit dem später sich ausbildenden Herzfehler durch Vermittelung einer Endocarditis vermuthen. Processe, wie Emphysem und chronische Bronchitis, welche gleichfalls mehrmals als Complicationen angemerkt worden, liegen wohl durchschnittlich zu sehr im Bereiche der durch einen Herzfehler bedingten Lungenstörungen, als dass wir derartigen pathologischen Vorgängen den Werth selbstständiger Complicationen zusprechen könnten.

Was schliesslich die *Aufenthaltszeit* der Kranken im Spitale betrifft, so betrug dieselbe bei 4 Pat. 1 Woche, bei fünf 14 Tage, bei je drei 4 Wochen und 2 Monate; 3 Monate hielten sich 2 Pat. im Spitale auf, und 6 und 9 Monate je einer. Es verliessen alsdann gebessert 8, wesentlich in gleichem Zustande 5 das Spital, während 6 unter den 19 Kranken starben.

Von den *Symptomen* trat selbstverständlich die *Vergrösserung* der *Herzdämpfung* in den Vordergrund.

Bei Weitem am häufigsten, nämlich unter den 19 Fällen 14mal, nahm die Dämpfung am IV. Rippenknorpel ihren Anfang, und zwar am häufigsten am untern Rand des IV. Rippenknorpels oder am obern Rande desselben, in einigen Fällen auch an dem Rippenknorpel selbst. Dreimal unter der Gesammtzahl unserer Kranken begann die Dämpfung schon am untern oder obern Rande des III. Rippenknorpels und in zwei Fällen an den entsprechenden Stellen des V. Rippenknorpels.

Die Grenze der *Dämpfung nach rechts* wurde am häufigsten, nämlich 7mal durch den linken Sternalrand, sodann in 5 Fällen etwa durch die Mitte des Sternum, im Uebrigen je zweimal durch die linke Parasternallinie, die rechte Sternallinie, und dann durch die rechte Parasternallinie gebildet. Die linke Grenze dagegen erstreckte sich

in den meisten Fällen, nämlich 9mal bis in den Raum zwischen dieser und der vordern Axillarlinie und erreichte sogar die letztere in dreien von diesen Fällen. 4mal wurde die Dämpfung linkerseits beiläufig durch die Mammillarlinie selbst begrenzt, und je 2mal fand die Dämpfung schon in dem Raum zwischen der Parasternallinie und Mammillarlinie ihre Grenze. Für 4 Fälle fehlt die nähere Angabe. Zu bemerken wäre noch in Bezug auf diese Percussionsergebnisse, dass in zwei Fällen die gewöhnliche Dämpfungsfigur eine Art Anhang nach rechts hin dadurch erhielt, dass ein kleiner das Sternum und einen oder den andern rechtsseitigen ICRbeginn ausfüllender Nebendämpfungsbezirk zu constatiren war.

Der *Spitzenstoss des Herzens* wurde 14mal im 6. ICR, 5mal im 5. ICR wahrgenommen. Es erfolgte dabei 12mal im Raum zwischen Mammillar- und vorderer Axillarlinie, darunter einmal gerade in der Mitte dieses Raumes, 3mal in der vordern Axillarlinie, zweimal in der Mammillarlinie; einmal über jene hinaus und einmal diesseits derselben. Die räumliche Ausdehnung anlangend, in welcher man den Herzstoss bemerkte, so wird dieselbe 8mal als verbreitert bezeichnet, darunter einmal als stark verbreitert, dagegen zweimal als circumscript und zweimal als diffus beschrieben. Die *Energie* des Stosses findet sich in 8 Fällen als mehr oder weniger erheblich verstärkt notirt, zweimal als schwach fühlbar, dabei wird der Herzchoc 11mal ausdrücklich als in verschiedenem Grade hebend, einmal als nicht hebend bezeichnet.

Schwirren in der Herzgegend wurde nur zweimal beobachtet, ohne dass die Erscheinung mit besonderer Schärfe hervorgetreten wäre oder genauer sich localisirt hätte. Abnorme Pulsationen, also rhytmische Erhebungen und Senkungen an Stellen, welche normaler Weise diese Erscheinung nicht darbieten, wobei von bestimmten abnorm pulsirenden Gefässen noch abgesehen ist, fanden sich fünfmal, und zwar zweimal im Epigastrium, einmal im 3. und 4., einmal im 4. und 5. ICR, in beiden Fällen vom linken

Sternalrande sich bis zum Herzchoc bewegend, und in einem Falle war die Pulsation im rechten 4. ICR fühlbar.

Für die *Auscultation* bestand das am meisten in den Vordergrund tretende Phänomen in Geräuschen; dieselben wurden in keinem der 19 Fälle vermisst. Als pathognomonisches Zeichen für die Insufficienz der Aortenklappen liess sich ein *diastolisches Geräusch* über den letztern in sämmtlichen Fällen constatiren. Dasselbe war von verschiedener Qualität und konnte bald als weich und schwach blasend, dann wieder als laut kratzend, laut rauschend, auch als rauh und giessend, und wiederholt als einfach rauh bezeichnet werden.

Die Dauer desselben war eine verschiedene, und es wurde namentlich häufig als ein langgezogenes bezeichnet. Der zweite Ton bestand in manchen Fällen neben dem Geräusche fort, wurde aber auch nicht selten von demselben theilweise verdeckt, während er häufig ganz geschwunden war. Dass dies diastolische Geräusch in der That an den Klappen der Aorta zu Stande kam, konnte dadurch bewiesen werden, dass in allen Fällen, obwohl auch an den übrigen Ostien des Herzens ein Geräusch beim zweiten Tone auftrat, das über der Aorta wahrnehmbare bei weitem das stärkste blieb und namentlich über der Mitte des Sternum, also an einer dem bulbus aortae entsprechenden Stelle, am deutlichsten hervortrat.

Was *den ersten Ton* über den Aortenklappen anlangt, so war derselbe nur in sieben Fällen frei von jedem Geräusche und vollkommen deutlich zu vernehmen; in 12 Fällen aber wurde neben ihm oder statt seiner ein mehr weniger lautes Geräusch constatirt.

Wir finden in diesen Thatsachen deshalb nichts Auffallendes, weil schon von hervorragenden Beobachtern erwähnt wird, dass bei Aortenklappeninsufficienz in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch der erste Ton von einem deutlichen Geräusche begleitet und selbst daneben nur dumpf oder gar nicht wahrzunehmen sei. Das systo-

lische Geräusch soll im Allgemeinen kürzer und schwächer sein als das diastolische.

Erklären lässt sich diese vom aprioristischen Standpunkte aus im Grunde nicht zu erwartende Thatsache in doppelter Weise; in den meisten Fällen dürfte anzunehmen sein, dass das systolische Geräusch wirklich an den Aortenklappen entstehe, und dass Rauhigkeiten an den untern Semilunarklappenflächen, am ostium und an der Innenwand der Aorta beziehungsweise Elasticitätsverminderung der erkrankten Aortahäute, endlich auch wirklich stenosirende Vorgänge, wie sie bei Atheromatose der Semilunarklappen beispielsweise leicht eintreten können, das Geräusch hervorrufen. In anderen Fällen dürfte letzteres als von der Mitralis her fortgeleitetes zu betrachten sein, wobei keineswegs immer Insufficienz dieser Klappe vorhanden zu sein braucht, sondern das Geräusch theils in der völlig veränderten Richtung des systolischen Blutstroms, theils in der Hypertrophie der Kammerwand oder der verstärkten Pulsation der Herzspitze und endlich auch in häufig daneben bestehender Verdickung der Mitralis sein Causalmoment haben kann. In dieser Art wenigstens finden wir den betreffenden Vorgang bei einem der erfahrensten Kenner der Herzkrankheiten, nämlich bei *Bamberger* (l. c. S. 267 ff.) gedeutet und tragen kein Bedenken, uns dieser in jeder Hinsicht befriedigenden Interpretation anzuschliessen.

An der *Mitralis* hörte man regelmässig entweder bei beiden Tönen oder beim ersten oder beim zweiten ein systolisches Geräusch und zwar wurde ein systolisches Geräusch dreimal, ein diastolisches achtmal, ein Geräusch neben beiden Tönen ebenfalls achtmal wahrgenommen. Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse, welche, abgesehen von der Möglichkeit einer wirklichen Mitralinsufficienz systolische Geräusche an der Mitralis veranlassen können, wurden soeben bereits angedeutet. Wie oft aber thatsächlich das systolische Geräusch an der Mitralis in loco entstanden, wie oft es dahin von der Aorta her fortgeleitet

sein mag, das zu entscheiden, bieten die Krankengeschichten nicht die genügenden Anhaltspunkte. Das diastolische Geräusch an der Mitralis darf man durchweg als von der Aorta fortgeleitet betrachten, da es andern Falls auf Stenose des Mitralostium bezogen werden müsste; für die Annahme dieses Zustandes aber in den Krankengeschichten keine ausreichenden Data sprechen. Der Charakter beider Geräusche an der Mitralis wird durchschnittlich in derselben Weise beschrieben, wie an der Aorta, was als ein weiteres Wahrscheinlichkeitsmoment für die Fortleitung der Geräusche von dieser her gelten kann. Die Töne wurden an der Mitralis durch die Geräusche mehr minder, meist sogar gänzlich verdeckt, oder erhielten, wenn sie vernehmbar blieben, einen dumpfen Klang. Nicht von Geräusch begleitete Töne wurden dagegen nicht selten gespalten gefunden. An der *Tricuspidalis* hörte man ebenfalls in allen Fällen Geräusche; bei zehn Kranken wird ausdrücklich bemerkt, dass diese ganz dieselben wie an der Mitralis, wenn auch stärker oder schwächer als dort vernehmbar seien. In neun Fällen finden sich die Geräusche nur einfach als systolische oder diastolische notirt. Dass in keinem dieser Fälle die Geräusche an der Tricuspidalis selbst entstanden, unterliegt deshalb keinem Zweifel, weil keinerlei sonstige Angaben über die Erkrankung dieser Klappe in den Krankengeschichten sich vorfinden; somit sind die Geräusche stets fortgeleitete gewesen, wobei die Möglichkeit zugegeben ist, dass neben der Aorta in einzelnen Fällen wohl auch die Mitralis ihre Quelle gewesen sein mag. Ebenso wie über die Symptome an der Tricuspidalis, wird über die der *Pulmonalis* in den Schilderungen selten etwas bemerkt. Wenn man jedoch daraus schliessen wollte, dass an diesen Stellen auscultatorische Phaenomene nicht wahrzunehmen seien, so würde dieser Schluss für die Pulmonalis ebensowenig zutreffen, als er soeben für die Tricuspidalis angenommen werden konnte. In der That hörte man auch unter den 19 Fällen siebzehnmal an der Pulmonalis neben den deutlich vernehmbaren Tönen dieselben

Geräusche mit grosser Deutlichkeit, welche an Aorta und Mitralis wahrgenommen waren und über deren Fortgeleitetsein durchschnittlich von der Aorta, ausnahmsweise von der Mitralis her, kein Zweifel bestehen kann. Zweimal erscheint der zweite Pulmonalton überdies accentuirt, so dass auf stärkere Circulationsstörungen in den Lungen geschlossen werden muss.

Zu den am längsten bekannten und kaum bei irgendwelchen andern Krankheiten auftretenden Erscheinungen bei Insufficienz der Aortenklappen gehören die *consecutiven Veränderungen* im gesammten Gebiete der Arterien. Hinzufügen muss man aber, dass gerade auf diesem Punkte die neuere Zeit seit *Marey*[1]) und *Duroziez*[2]) sehr positive Fortschritte der Diagnostik zu verzeichnen hat. Von vorneherein bleibt festzuhalten, dass die Verhältnisse der grossen der Aorta unmittelbar benachbarten Arterien, nämlich der Carotis und Subclavia anders liegen, als bei den entfernteren und kleineren Arterien, so dass in dieser Beziehung eine gesonderte Besprechung erforderlich scheint. Was nun zunächst die *Aorta* selbst in ihrem Verlaufe betrifft, so wird sie nicht gerade häufig der direkten Untersuchung zugängig. Doch fand dies in einem unserer Fälle allerdings statt, insofern bei demselben der Aortenbogen in der Fossa jugularis als pulsirende Geschwulst gefühlt wurde, ein Befund, welcher durch die Lagerung des betreffenden Gefässes bei der Section sich bestätigte. Ausserdem findet sich einmal notirt, dass die aorta thoracica und abdominalis einen deutlich fühl- und hörbaren Puls zeigten. Um alsdann die an der *Carotis und Subclavia* in unsern Fällen von Aorteninsufficienz beobachteten Vorgänge darzulegen, so handelte es sich in beiden Arterien wiederum um Geräusche, welche neben oder statt der normal zu hörenden Töne auftraten.

---

[1]) Recherches sur la circulation du sang. Compt. rend. 1856. Gazette méd., 1857. 12.

[2]) Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuffisance aortique. Arch. gén. 1861.

In der Carotis war der arteriendiastolische Ton achtmal von Geräuschen begleitet, welche als mehr weniger kurz, laut und blasend bezeichnet wurden. In einem Falle entstand erst bei stärkerem Druck ein Geräusch, wie bei den kleinern Arterien; in vier Fällen dagegen wurde ein dumpfer, rauher, geräuschähnlicher oder gespaltener Ton gehört, und zwar als einziger Ton einmal, neben einem arteriensystolischen Geräusch ebenfalls einmal, neben einem zweiten Ton zweimal. In sechs Fällen sind nähere Angaben unterblieben. Im Zeitpunkt der Arteriensystole liessen sich neunmal Geräusche von ähnlichem Charakter wie die diastolischen feststellen, während wiederum einmal erst bei starkem Druck das Geräusch auftrat. In vier Fällen hörte man einen leisen gespaltenen oder auch nicht ganz constanten Ton, und zwar zweimal ohne Geräusch, zweimal neben einem solchen.

Als besonderes Phänomen wäre alsdann noch die sichtbare *Pulsation der Carotiden* anzuführen, ein Vorgang, welcher zwar in ganz analoger Weise bei den kleinen Arterien beobachtet wurde, an diesen jedoch niemals in so ausgeprägter Weise hervortrat, wie an den von Caliber so viel stärkeren Carotiden. In 11 unter den 19 Fällen liess sich die sichtbare Pulsation an diesen Arterien in exquisiter Weise wahrnehmen; einmal darunter waren die Bewegungen des Arterienrohres so intensiv, dass sie den ganzen Kopf zu rhythmischen Bewegungen zwangen. Endlich darf nicht übersehen werden, dass die Erscheinungen an den Carotiden auf beiden Seiten keineswegs in gleicher Intensität hervortreten, und dass vielmehr in dieser Beziehung sich erhebliche Unterschiede herausstellen. Namentlich im ersten unserer Fälle zeigten sich die in beiden Zeitmomenten auftretenden Geräusche rechterseits deutlich getrennt, während sie links miteinander verschmolzen; und bei Fall III war der Puls der linken Carotis so viel schwächer als der der anderen Seite, dass man zur Erklärung der gleichzeitig bestehenden Hirnerscheinungen fast zur Annahme einer Embolie der Carotis sich berechtigt glaubte.

Die *Subclavia* wird bei der Auscultation wohl häufig übergangen, und so beschränken sich die Angaben auch bei uns auf drei Fälle, in welchen die Erscheinungen an dieser Arterie mit denen der Carotis ganz identisch waren. Zweimal nämlich bestand ein Geräusch zu beiden Zeitpunkten, einmal ein solches während der Arteriendiastole neben einem nicht ganz constanten systolischen Ton. Auffallend muss unter diesen Daten den üblichen Annahmen gegenüber der Umstand erscheinen, dass so häufig auch in der Arteriensystole ein Geräusch beobachtet wurde; indessen finden wir dasselbe Verhalten auch in der Tabelle *Matterstock's* und in den diese erklärenden Bemerkungen angeführt. Die Interpretation, welche *Matterstock* gibt, dass er schon das leiseste Hauchen als Geräusch notirt habe, was von Andern nicht geschehen sei, dürfte für unsere Fälle kaum zutreffen; vielmehr muss man wohl der Ueberzeugung sich zuneigen, dass die arteriensystolischen Geräusche in der That viel häufiger sind, als es in den Lehrbüchern zugegeben wird.

In den *Cruralarterien* kamen sowohl spontane als Druckerscheinungen ziemlich regelmässig zur Beobachtung. Unter den ersteren waren Töne und Geräusche zu unterscheiden; Töne liessen sich eilfmal wahrnehmen, darunter siebenmal mehr weniger deutliche Doppeltöne, während viermal nur ein Ton gehört wurde, nämlich dreimal ein arteriensystolischer Ton, welcher in einem Falle gespalten war, und einmal ein arteriendiastolischer mit einem Vorschlag. Nur in einem Falle wurde ein Geräusch, und zwar ein doppeltes festgestellt. Was die Druckerscheinungen betrifft, so liessen sich dieselben in sechs Fällen hervorbringen; zweimal wird das Resultat des Druckes kurzweg als Geräusch bezeichnet, ein anderes Mal konnte ein Geräusch erst durch starken Druck hervorgerufen werden, wobei kein Druckton zur Wahrnehmung kam. In einem vierten Falle bestand der Effect eines leisen Druckes in zwei sich folgenden Tönen, deren erster accentuirt erschien, während der zweite leise nachschlug. Zwei Fälle endlich

werden erwähnt, in denen höhere Steigerung des Druckes wiederum andere Erscheinungen zuwege brachte, als ein geringerer Druckgrad; so hörte man einmal bei leisem Druck zwei Geräusche, bei verstärktem einen Druckton; ein anderes Mal bei schwachem Druck einen in die Herzsystole fallenden Doppelton, bei verstärktem Druck ein arteriensystolisches Geräusch, endlich bei noch mehr verstärktem Drucke dasselbe Geräusch von lautem rückläufigen Blasen begleitet.

In der *Brachialis*, die Cubitalis miteingerechnet, wurde in zehn Fällen ein Ton von verschiedener Qualität, laut, klopfend, gespalten, dumpf etc. gehört, wobei zweimal dieser Ton nur als Druckerscheinung aufgefasst werden musste, und der Vorgänger eines bei stärkerem Drucke auftretenden Geräusches war. Einen tönenden Puls constatirte man an der genannten Arterie in zwei Fällen, ein Geräusch in dreien, wobei dasselbe jedoch nur einmal ein spontanes, zweimal ein durch stärkeren Druck hervorgerufenes war, nachdem leichterer Druck einen Ton producirt hatte. In einem Falle fehlten alle auscultatorischen Phänomene und in fünf Fällen sind Angaben über Erscheinungen an der Brachialis überhaupt nicht verzeichnet.

An der *Radialis* beobachtete man ausser der Qualität des Pulses nur wenige Vorgänge von Belang, nämlich zweimal Druckerscheinungen, so zwar, dass einmal leiser Druck ein lautes Geräusch, das andere Mal ebenfalls schwacher Druck einen dumpfen Ton, stärkerer Druck aber ein Geräusch hervorbrachte. Ausserdem wurde nur einmal ein systolischer Ton gehört.

Die Beschaffenheit des *Pulses* anlangend, so wurde er in gebräuchlicher Weise als beschleunigt fünfmal, als nicht beschleunigt zweimal, als voll dreizehnmal, zehnmal schnell, darunter zweimal sehr schnell, ausserdem dreimal schnellend und einmal hüpfend, sechsmal regelmässig, zweimal unregelmässig, zwölfmal gross, fünfmal hart; rasch abfallend und hebend je zweimal, ausserdem je einmal als weich, kräftig, hoch, dicrot und als pulsus bigeminus bezeichnet.

Eine grössere Zahl von *sphygmographischen* Curven, welche von der Radialis aufgenommen wurden, gab Gelegenheit, die sich graphisch darstellenden Verhältnisse des Radialpulses näher zu betrachten.

Trotz mannigfacher Widersprüche unter den Autoritäten der Sphygmographie hat sich als charakteristisch für die bei Aortenklappeninsufficienz gewonnenen Radialpulscurven etwa Folgendes herausgestellt: Auffallend ist zunächst das überaus steile (schnelle) Ansteigen der Ascensionslinie, dann der sehr spitze Winkel, durch welchen diese in die Descensionslinie umbiegt; weiter das Fortbestehen der im Allgemeinen in gewöhnlicher Grösse auftretenden Erhebung, welche die Elasticitätsschwankung ausdrückt; endlich die sehr schwache Andeutung der Rückstosswelle in der Descensionslinie. Allerdings ist für gewöhnlich die Mitwirkung anderer Körperverhältnisse, wie sie durch das Alter des Individuums, das Atherom als häufigen Causalprocess etc. gegeben werden, sehr vorsichtig in Betracht zu ziehen, da durch diese Nebeneinwirkungen anscheinend ganz differente Curvenbilder bei Aortenklappeninsufficienz entstehen können.

Unser Material an Pulscurven zeigte durchschnittlich die oben angeführten Eigenthümlichkeiten des Pulses in unverkennbarer Weise, obwohl gewisse kleinere, sogleich zu erwähnende Abweichungen von der Regel vorkamen und die Mehrzahl der Curven durch bestehendes Altersatherom entschieden beeinflusst wurde.

Im Ganzen lagen Pulscurven, der Radialis entnommen, von eilf Kranken unter den neunzehn vor; ein zwölfter Fall (No. 2 der Tabelle I) hatte, wie die Krankengeschichte ausdrücklich erwähnt, ausgezeichnete Curven ergeben, allein diese fanden sich leider nicht bei der Krankengeschichte, so dass wir uns mit dem Material der eilf Fälle begnügen mussten, welches durchschnittlich nicht allzu glücklich gelungen und besonders auch nicht gut conservirt genannt werden kann. Im Ganzen war es etwa nur die Hälfte der vorhandenen Pulscurven (Fall W. G. und H. in den be-

schriebenen Fällen, Fall 3, 10 und 13 der Tabelle 1), welche deutlich nnd characteristisch genug erschienen, um ein genaueres Studium zu verdienen. Unter den Curven, welche *jugendlichen Individuen* angehörten, zeichnete sich im Falle 3 der Tabelle 1 die Ascensionslinie, welche durchweg völlig senkrecht in die Höhe stieg, durch einen leichten, vielfach nur schwach angedeuteten Anakrotismus etwa in der Höhe der Grenze zwischen 3. und 4. Viertel aus, dessen die Autoren nicht erwähnen und den wir zu erklären ausser Stande sind. In keiner Weise hat diese minimale Erscheinung Aehnlichkeit mit dem, was von *Landois* [1]) als Anakrotie bei Aortenklappeninsufficienz beschrieben und gezeichnet, von den wenigsten Forschern jedoch beifällig aufgenommen worden ist. *Landois'* höchst eigenthümliches Bild zeigt eine so hochliegende Anakrotie, dass fast der Gipfel der Welle in zwei Zacken gespalten erscheint, wobei in der Regel die zweite Zacke die erste an Höhe übertrifft. Ueber die Erklärung dieses eigenthümlichen, wohl nur ausnahmsweise auftretenden Befundes hat sich bis jetzt keine Einigkeit herstellen lassen; *Landois* hält die erste Erhebung für den Ausdruck der Vorhofscontraction, die zweite für den der Zusammenziehung des hypertrophischen linken Ventrikels. *Matterstock* macht dagegen darauf aufmerksam, dass der Druck im rechten Vorhof, selbst wenn dieser hypertrophisch und dilatirt sei, fast so gut wie nahezu null bleibe und sieht in der erwähnten Curve *Landois'* das deutlichste Bild der doppelten Contractien des hypertrophischen Ventrikels, der in zwei Absätzen erfolgenden Herzsystole, welche *Gerhardt* [2]) behauptet und durch Uebertragung der Bewegungen des Herzstosses und der Cruralarterie auf König's empfindliche Gasflamme in Form der doppelten Bewegung des Flämmchens demonstrirt hat.

---

[1]) *Landois*, Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872.

[2]) *Gerhardt*, Ueber die Verwendung der empfindlichen Flamme zu diagnost. Zwecken (D. Arch. f. klin. Med. XVI. 8.

Die Curven des Falles 10 der Tabelle I sind fast als typische für Aortenklappeninsufficienz zu betrachten und zeigen die oben angeführten Eigenthümlichkeiten in überzeugender Weise. Die völlig gerade Ascensionslinie ist so steil, dass sie zuweilen eine Neigung nach links annimmt, und der Winkel sehr spitz; die erste Elasticitätsschwankung stellt einen meist durch scharfe Einsenkung sich emporhebenden spitzwinkeligen kleinen Hügel dar, welcher erst fast der Mitte der Ascensionslinie gegenüber sich befindet, Ist auch keine intakte Elasticität in der kranken Aorta vorhanden, so gleicht sich dies doch durch die für den raschen Abfluss des Blutes im übrigen sehr günstigen Verhältnisse aus, so dass sowohl das rasche Abfallen der Descensionslinie, wie es auch bei unserem Patienten vorlag, als das deutliche Fortbestehen der ersten Elasticitätselevation erklärlich ist *(Riegel)*[1]). Eben so leicht begreift sich aber die auch in Fall 10 nur sehr schwache Erhebung, durch welche die Rückstosswelle angedeutet wird, da diese Welle an den kranken Klappen eben nicht in ausreichender Weise zu Stande kommen kann. Im Ganzen bietet die Curve des noch jugendlichen Individuums eine unverkennbare Aehnlichkeit mit dem Bilde des pulsus celer, und wir hätten dem Ganzen nur noch hinzuzufügen, dass stellenweise neben der ersten Elasticitätselevation unterhalb der Rückstosswelle mehrere kleine Erhebungen in der Descensionslinie bemerkbar waren, welche wir mit *Riegel* für 2, 3 etc. Elasticitätselevationen nehmen. An der einem dritten jugendlichen Individuum entnommenen Radialpulscurve (Fall 12 in Tab. I) konnten wir ausser den übrigen jedoch nicht allzu günstig ausgeprägten Kennzeichen der Aortenklappeninsufficienz besonders schön den dikroten Puls abgebildet sehen, welcher zwischen je zwei gleich hohe, spitze, kegelartige Wellen eine kaum ein Drittel so hohe Zwischenwelle von weniger spitzem Winkel schiebt.

---

[1]) *Riegel*, Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, No. 144—145.

Diesen Bildern gegenüber fielen die von *ältern Individuen* gewonnenen Radialpulscurven auf den ersten Blick durch den grössern oder geringern Grad von Aehnlichkeit auf, welche sie mit dem pulsus tardus hatten. Der Charakter des letzteren herrschte schon entschieden in Fall I der beschriebenen Fälle, in welchem ein erheblicher Grad von Atherom laut Sectionsbericht bestand, vor. Die Wellenhöhe beginnt hier bereits sich nicht als scharfer Winkel, sondern als bogenförmige Abwölbung, allerdings noch von ziemlich schmaler Form, zu gestalten. Guten Ausdruck findet noch die erste Elasticitätsschwankung, aber die Rückstosswelle muss wegen hochgradiger Insufficienz der Klappen bereits so schwach gewesen sein, dass sie sich graphisch nur noch durch eine minimale Vorwölbung kennzeichnete.

Im Fall II der beschriebenen Fälle wurden Curven an beiden Armen aufgenommen, von denen der linke gelähmt war. Die Wellenreihe, welche man bei zwei Aufnahmen am gelähmten Arme gewann, hat nur den dritten Theil der Höhe wie die des gesunden Arms. Die an letzterem aufgenommene Curve zeichnet sich aber allerdings durch ungewöhnliche Höhe der Wellen aus, und es war ausdrücklich bemerkt worden, dass man den Apparat schief stellen musste, um die Welle in Vollständigkeit auf dem Papier zu erhalten. Die Bilder der gelähmten Seite zeigen ausserdem nur eine schon ziemlich abgeflachte Höhe, da wiederum ein erheblicher Grad von Atherom im Spiele war. Auf- und absteigende Linien sind dabei fast ohne Erhebungen, und characteristisch bleibt höchstens noch das steile Ansteigen der Ascensionslinie. In der Curve, welche dem gesunden Arme entnommen wurde, biegt dagegen die übersteile Ascensionslinie in einem so spitzen Winkel zur Descensionslinie um, dass das obere Achtel bis Viertel beider Linien fast zusammenfällt und an vielen Stellen mit unbewaffnetem Auge ein Zwischenraum zwischen beiden nicht mehr bemerkt werden kann; dann aber trennen sie sich mit einer leichten die Descension betreffenden Erhebung, welche der ersten Elasticitätsschwankung entspricht,

während ein Ausdruck für die Rückstosswelle absolut nicht aufzufinden ist.

Das exquisite Bild des pulsus tardus endlich, stellenweise verbunden mit dem Ausdrucke des pulsus bigeminus, boten die im Falle III der beschriebenen Fälle gezeichneten Curven. Sehr niedrige Wellen mit breiten Kuppen, noch immer die Ascensionslinie steil aufsteigend und von der nächsten Ascensionslinie auffallend weit entfernt, so dass die verbindende Descensionslinie eine sehr schräge, stellenweise fast wagerechte Lagerung erhält. An der Descensionslinie liessen sich Erhebungen vielfach nicht mehr bemerken, doch kamen Stellen vor, in denen sowohl erste Elevation, als Rückstosswelle durch ganz leichte kleine Hügel sich abzeichneten. Was den pulsus bigeminus betrifft, so erschien er in Gestalt einer kraterartigen, ziemlich flachen Einsenkung der breiten Kuppe, welche zwischen Ascensions- und Descensionslinie lag und in dem hohen Alter, sowie in dem ausgesprochenen Atherom des betreffenden Individuums ihre Erklärung fand.

Die Phänomene an den *kleinern Arterien*, welche von jeher als sehr auffälliges Symptom der Aortenklappeninsufficienz grosse Aufmerksamkeit erregten, kamen auf einen ungewöhnlicher Weise deutlich fühlbaren, sichtbaren oder hörbaren Puls hinaus, wobei im letzteren Falle gelegentlich sowohl Töne als Geräusche auftraten. Der ungewöhnlich fühlbare Puls wurde viermal an der dorsalis pedis, je dreimal an der digitalis und coronaria labiorum, je einmal an der frontalis, einer intercostalis, den kleineren Arterien überhaupt, und den kleinen Arterien der Finger, Füsse und Lippen beobachtet.

Einen sichtbaren Puls bemerkte man je einmal in der dorsalis pedis, temporalis und der centralis retinae. Ein einfach hörbarer Puls wurde je einmal am arcus palmaris und volaris constatirt; in vier Fällen dagegen hörte man Töne in den kleinen Arterien, und zwar zweimal in allen peripheren Arterien deutliche Töne, welche bei stärkerem Drucke in Geräusche übergingen, zweimal dagegen

einen herzsystolischen Ton, welcher beidemale im arcus volaris und einmal daneben auch an der a. pediaca sich bemerkbar machte. Was endlich die Geräusche betrifft, so konnte ausser dem bereits erwähnten Druckgeräusch an den kleinen Arterien nur noch in einem einzigen andern Falle, und zwar am arcus volaris ein Geräusch wahrgenommen werden, welches als dumpf summend sich bezeichnen liess.

Die Erscheinung des *Capillarpulses* kam im Ganzen weniger häufiger vor, als man erwarten konnte, nämlich nur in acht Fällen, dabei war dieselbe fünfmal ohne Weiteres zu bemerken, während sie dreimal künstlich durch mechanischen Insult hervorgerufen werden musste. Unter jenen fünf Fällen zeigte sich der spontane Capillarpuls einmal an den Fingernägeln allein, zweimal an diesen und an der Stirn, während in einem dieser letzteren beiden Fälle die gleiche Erscheinung auch am Rande eines erysipelas faciei zu beobachten war. Von den drei Fällen, in welchen Capillarpuls erst künstlich wachgerufen werden musste, bezogen sich zwei ausschliesslich auf die Stirn.

Endlich sind von den Blutgefässerscheinungen noch die an den *Venen* auftretenden Vorgänge zu berücksichtigen. Durch die Ueberlastung des gesammten venösen Systems werden die meisten Venen und manche oft in überraschender Weise erweitert und verlängert, durch welche letztere Veränderung ein geschlängelter Verlauf derselben zu Stande kommt. Zuweilen treten dann die Jugularvenen als gewaltige gewundene Stränge und ihre bulbi zumal bei der Exspiration als förmliche Geschwülste hervor, in denen obenein unter Umständen Pulsation sichtbar sein kann. (I. Beobachtung). Ueberdies wird dem Blute wenigstens in den Jugularvenen eine das Gefäss in wellenartig rhythmischer Weise ausdehnende Bewegung mitgetheilt, welche durch eine rückläufige Welle vom rechten Vorhof her auch bei sufficienten Halsvenenklappen zu Stande kommt. Diese Undulation der Jugularvenen, beziehungsweise ihrer bulbi trat in unsern 19 Fällen sechs

mal mit besonderer Anschaulichkeit hervor. Der eigentliche Venenpuls dagegen, bei welchem nicht nur eine Insufficienz der betreffenden Venenklappen, sondern auch die der tricuspidalis Voraussetzung ist, liess sich nur in einem Falle zugleich in den Halsvenen und in der Lebervene nachweisen.

Unter Umständen übrigens werden die in den Halsvenen und deren bulbis bemerkbaren Bewegungen auch von der benachbarten abnorm stark pulsirenden Carotiden mitgetheilt, wie dies in dreien unter unsern Fällen auf's deutlichste zu Tage trat.

Auch am *knöchernen Thorax* findet die Aortenklappeninsufficienz mit ihren Folgen einen zuweilen sehr wahrnehmbaren Ausdruck. Die Herzgegend, namentlich also die dem Sternum benachbarte Partie der linken Brusthälfte von der III. und IV. Rippe, zuweilen auch der entsprechende Theil des Sternum selbst, zeigt sich bei vorgeschrittenen Fällen deutlich vorgewölbt, wie wir dies unter unsern Kranken dreimal angemerkt finden. Es liegt nahe, anzunehmen, dass die Contractionen des mächtigen linken Ventrikels bei längerer Dauer des Leidens die Brustwand in dieser Weise hervortreiben.

Von den übrigen Organen ist es begreiflicherweise *die Lunge*, deren Circulationsverhältnisse durch die abnormen Zustände des Herzens, wie sie bei der Insufficienz der Aortenklappen auftreten, die eingreifendsten Störungen erleiden. Die in der Lunge neben dem in Rede stehenden Klappenfehler auftretenden Veränderungen sind entweder zufällige Complicationen oder Consecutivzustände des Herzfehlers. Pathologische Veränderungen der Lunge, welche als Causalmomente der Aortenklappeninsufficienz anzusprechen wären, wie Aehnliches andern Herzfehlern gegenüber vorkommt, existiren nicht. Von complicirenden Vorgängen begegnete uns nur zweimal Lungenemphysen bedeutenderen Grades. Unter den Consecutivzuständen stand der *hämorrhagische Lungeninfarct*, wenn nicht an Häufigkeit, so doch an Bedeutung in erster Reihe. Unter unsern

19 Patienten wird dieser Befund viermal angemerkt, eine nicht gerade beträchtliche Häufigkeit, welche sich jedoch dadurch erklären dürfte, dass wir es keineswegs durchweg mit exquisit ausgeprägten Insufficienzen, sondern oft genug mit Anfangsstadien dieses Klappenfehlers zu thun hatten. In diesen Fällen, in welchen Lungeninfarct vorlag, trat derselbe fast regelmässig als mehrfacher und in beiden Lungen localisirter auf, so dass drei bis fünf verschieden grosse, etwa 7 lobuli oder auch fast einen ganzen Lappen einnehmende Herde zur Beobachtung kamen. Die objectiven Erscheinungen der Verdichtung des Lungenparenchyms: Gedämpfter Percussionsschall, Bronchialathmen etc. waren neben mehr oder minder reichlichem Blutspeien intra vitam die Haupterscheinungen des Infarcts.

Entstanden war die Mehrzahl der zur anatomischen Untersuchung kommenden Infarcte durch Embolie. Ausdrücklich wird in zwei Fällen angegeben, dass die zuführenden Gefässe sich durch Thromben verstopft fanden. Einmal (Fall IV) wird dagegen ausdrücklich das Gegentheil constatirt, so dass in diesem Falle möglicherweise der Infarct von primärer Gerinnung in den abführenden stark hyperämischen Venen seinen Ursprung genommen hatte. Einmal veranlasste, wie dies anderweitig so häufig beobachtet wird, ein subpleural gelegener Infarct offenbar durch directe Reizung der Pleura eine grössere exsudative Pleuritis.

Ein zweiter Consecutivzustand, die *Bronchitis*, trat als so häufiger Folgezustand der durch die Aorteninsufficienz gesetzten Lungencirculationsanomalien auf, dass man sie kaum noch besonders berücksichtigte. Doch finden sich fast in allen Berichten Angaben über Rasselgeräusche, schleimig eiterigen Auswurf u. s. w.

Von den *Unterleibsorganen* bot die *Milz* nicht selten bei der objectiven Untersuchung erhebliche Veränderungen dar. Eine Vergrösserung des Organs wurde intra vitam sechsmal constatirt, wobei dieselbe jedoch einmal auf Rechnung einer Intermittens gesetzt werden muss. Wiederholt,

nämlich dreimal wurde an der vergrösserten Milz deutliche Pulsation gewöhnlich an der Spitze bemerkt und es waren daneben zweimal ein deutlicher Doppelton, einmal ein herzsystolischer Ton und ein diastolisches Geräusch vernehmbar. Im Uebrigen zogen von den Unterleibsorganen, nachdem der Lebervenenpuls bereits oben seine Berücksichtigung fand, nur noch die *Nieren* häufiger die Aufmerksamkeit auf sich.

Was die *Albuminurie* betrifft, welche sich als das auffälligste Zeichen zunächst einzustellen pflegt, so fehlte sie bei unsern 19 Patienten, wie ausdrücklich festgestellt wurde, zehnmal; sechsmal war sie vorhanden und dreimal ist die Angabe darüber unterblieben. In den sechs Fällen mit eiweisshaltigem Harn wechselte der Albumingehalt im Laufe der Zeit sehr erheblich, so dass bald ganz geringe Mengen, bald grosse Quantitäten sich notirt finden. In drei wurden neben dem Eiweiss auch Harncylinder, einmal hyaline, einmal körnige, einmal mit rothen und weissen Blutkörperchen besetzte mikroscopisch nachgewiesen. In Folge zufälliger Complication mit Icterus fand sich bei einem unserer Kranken Gallenfarbstoff im Harn vor.

Hydropische Ergüsse traten sechsmal im Ganzen auf, und zwar in Form des Hautoedems um die Knöchel, die untern Extremitäten überhaupt, Bauchdecken und Arme, daneben war in zwei Fällen allgemeiner Hydrops mit Ascites vorhanden. Was das Zusammenfallen des Eiweissgehalts des Harns mit hydropischen Erscheinungen betrifft, so war unter den sechs Fällen von Albuminurie viermal auch Hydrops vorhanden.

Schliesslich dürfte es zweckmässig sein, in Bezug auf diejenigen Veränderungen, welche bei Aortenklappeninsufficienz auftreten, ohne intra vitam ein scharfes Bild zu geben, sich an den *pathologisch-anatomischen* Befund zu halten, welcher uns in den vier mitgetheilten Beobachtungen und ausserdem in zwei andern zur Section gekommenen Fällen zu Gebot steht.

Namentlich gilt dies von den Zuständen am *Herzen* selbst, sowie auch an der Aorta. Den Hauptbefund, nämlich die insufficiente Beschaffenheit der Aortenklappen anlangend, pflegt das Bild ein verschiedenes zu sein, je nachdem der Causalprocess, wie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Atheromatose älterer Individuen ist, oder die ganze Erkranknng einer auf die Aortenklappen übergreifenden Endocarditis, und zwar meist bei jüngern Individuen, ihren Ursprung verdankt. Im ersteren Falle tritt die Rigidität der Klappen in den Vordergrund, welche durch eingetragene Kalkmassen oder auch einfach durch die Sclerose der Innenhaut selbst entsteht, daneben aber auch allerdings die Verwachsung der Klappen unter einander, oder Adhäsionen mit benachbarten atheromatös ulcerirten Aortenstellen. Ueberdies würde auch die durchschnittlich vorhandene ebenfalls im atheromatösen Process begründete hochgradige Erweiterung der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens zur Schlussunfähigkeit der auf ein viel geringeres Caliber berechneten Klappen beizutragen im Stande sein. In den aus Endocarditis hervorgegangenen Fällen dagegen domininren wenigstens in früheren Stadien wirkliche exulcerativ entstandene Defecte, Zerreissung einzelner Klappensegel u. s. w. In späteren Zeiten sind es Verdickungen und Verkürzungen, welche allenfalls mit kleineren Defecten gepaart, auf den abgelaufenen entzündlichen Process hinweisen. Die Aorta selbst pflegt keine besonderen Veränderungen zu zeigen, während die überstandene Endocarditis gleichzeitig auch durch ihre Residua auf andern Klappen oder am Endocardium selbst diagnosticirt werden zu können pflegt.

Neben der bereits erwähnten *Aorten-Erweiterung*, auf welche ebenso wie auf die Details der atheromatösen Degeneration in dieser Arterie und ihren Zweigen wir im Hinblick auf den in unsern obigen Beobachtungen wiederholt näher geschilderten Befund nicht abermals eingehen zu müssen glauben, ist der wichtigste Consecutivzustand der Aortenklappeninsufficienz die Hypertrophie des l. Ventrikels; sie zeigt in der Regel eine mächtig in die Augen fallende

Entwicklung und bedingt wesentlich die oft überraschend starke Vergrösserung des Herzens in die Länge. Die compensatorische Bedeutung, welche dieser Befund gegenüber dem in Rede stehenden Klappenfehler hat, und der Character einer wahren Arbeitshypertrophie, welcher ihm eigen ist, bringen es mit sich, dass die Hypertrophie sich fortwährend mit der Zunahme der Semilunarklappeninsufficienz steigert. Allein in der Regel wird die mächtig zunehmende Muskulatur des linken Ventrikels sehr unzureichend ernährt, denn in den meisten, wie oft erwähnt, auf Atherom beruhenden Fällen, sind auch die Coronararterien des Herzens in hohem Grade sklerotisch degenerirt, durch Kalkeinlagerungen verengt und in ihrem Caliber derart beeinträchtigt, dass Ernährungsstörungen in den betreffenden Muskulaturbezirken gar nicht überraschen können. So kommt es zu jenen zahlreichen gelblichen Verfärbungsherden, welche gleichzeitig eine geringere Consistenz haben und deren feinere Beschaffenheit zu besprechen, hier zu weit führen würde. Im Allgemeinen sind sie durchaus parallel zu stellen den Erweichungsherden im Gehirn, welche sich bei thrombosirten oder wie es in einem unserer Fälle sehr deutlich hervortrat, auch schon bei stark verengten Gehirnarterien bilden. Die auf endocarditischem Wege entstandenen Insufficienzen der Aortenklappen pflegen selbstverständlich durch einen besser ernährten hypertrophischen linken Ventrikel compensirt zu werden.

Dass so häufig Sehnenflecke von grösserer Ausdehnung sich auf dem hypertrophischen Ventrikel bilden, dürfte auf die beträchtlichere Reibung des linken Ventrikels an der Brustwand zurückzuführen sein. Endocarditisch entstandene Fälle bieten dagegen häufiger die Zeichen abgelaufener Pericarditis dar, welche, wie die gesammte Erkrankung des Herzens, auf Rheumatismus articulorum acutus zu beruhen pflegt. (Fall Deymel).

Um nach dem Herzbefunde sofort diejenigen Processe zu erledigen, welche in andern Organen direct durch das Herz veranlasst werden, nämlich die *Embolien* und ihre

Folgen, die Erweichungsherde oder Infarcte, so handelt es sich dabei in erster Reihe um das *Gehirn,* welches beispielsweise auch in zweien unserer Beobachtungen ausgedehnte Zerstörungen der Substanz darbot. Wegen der Plötzlichkeit der auftretenden Hirnerscheinungen wird ohne weiteres die betreffende Störung des Gehirns als auf Embolie einer bestimmten Hirnarterie beruhend angesehen und ohne Zweifel trifft diese Anschauung auch in vielen Fällen zu. Am embolischen Material fehlt es sowohl bei endocarditischen als bei atheromatösen Antecedenzien kaum jemals, nur dass die Erfahrung betreffs der Atheromatose im Allgemeinen die Embolien durch atheromatöse Massen als ziemlich selten vorkommend hinstellt; und so dürfte auch mancher bei Atherom auftretende Erweichungsherd im Gehirn in Folge eines durch die Rauhigkeiten sclerosirter und stark verengter Hirnarterien sich niederschlagenden autochthonen Thrombus entstanden sein, während die Plötzlichkeit des ganzen Vorgangs sich aus der Toleranz des Organismus gegen eine langsame Verengerung der Arterien bis zu einem bestimmten Punkte hin, aber nicht über diesen hinaus, erklärt.

Nach dem Gehirn kommen insbesondere die *Lungen* in Betracht und bei diesen allerdings dürften die Infarcte, soweit sie nicht nach unserer oben angegebenen Darstellung ausnahmsweise von den hyperämischen Venen ausgehen, ganz in der Regel embolischer Natur sein. Da sich die betreffenden Vorgänge in den Lungen jedoch hinreichend durch die oben besprochenen Symptome kennzeichnen, bedarf es hier über diesen Punkt keiner weiteren Ausführung.

Die Infarcte in den *Nieren* pflegen von nur untergeordneter Bedeutung zu sein, und in einem anderen Organ als den bisher genannten, hatten wir einen Infarct zu beobachten keine Gelegenheit. Albuminurie und Hydrops wiesen in nicht wenigen unserer Fälle auf die so oft mit Herzleiden der verschiedensten Art sich complicirende parenchymatöse Nephritis hin. Doch kam es in keinem dieser Fälle über einen mässigen Grad dieses Processes hinaus,

so dass bei der Section weder die grosse weisse Niere, noch eine bereits in hohem Grade fettig degenerirte noch eine exquisit garnulirte Niere vorlag. Hiernach scheint die Insufficienz der Aortenklappen nicht zu denjenigen Veränderungen des Herzens zu gehören, an welche sich besonders früh und schnell nephritische Processe anschliessen.

Die *Therapie* der Aortenklappeninsufficienz kann bei der Unmöglichkeit, den Grundprocess der Krankheit mit seinen Consecutivzuständen erfolgreich zu beeinflussen, nur eine symptomatische sein; gleichwohl kann sie Wichtiges leisten, nicht allein insofern sie peinliche Beschwerden zu erleichtern, sondern bei geschicktem und geduldigem Verfahren auch das Leben des Kranken zu verlängern mag.

Ausser den besonders hervortretenden Symptomen richtete sich die Behandlung übrigens selbstverständlich gegen etwaige Reste des Causalprocesses der Insufficienz, namentlich gegen Rheumatismus articulorum acutus, sowie gegen complicirende selbstständige Krankheitsprocesse.

Mehreren der wichtigsten Symptome zugleich entgegenzutreten war die Digitalis bestimmt, welche deshalb an erster Stelle hervorgehoben sein mag. Man erwartete von ihr, und vielfach nicht vergeblich, eine Herabsetzung der übermässigen Frequenz eines oft zugleich unregelmässigen Pulses, dann eine Beseitigung der quälenden dyspnoischen Anfälle, endlich eine Förderung der Diurese, mit deren Zunahme meist der Hydrops etwas zurückging. Bald im Infus, bald als Tinctur, bald als Pulver angewandt, und je nach Bedarf allein für sich gegeben oder mit Kali bitartaricum, mit Scilla etc. verbunden, auch der Potio Riveri hinzugesetzt etc. wurde die Digitalis unter unsern 19 Kranken bei 9 angewandt, darunter bei mehreren mit eclatant günstigem Erfolge gegenüber den genannten Symptomen und fast bei keinem ganz ohne Nutzen, so dass das Mittel auch bei der von uns besprochenen Herzkrankheit noch immer in erster Reihe steht.

Von den einzelnen besonders hervortretenden Symptomen kam gegen die Dyspnoe wie auch gegen die stockende Expectoration ausser Digitalis die Morphiuminjection, die Tinctura Lobeliae und das Decoct. Senegae mit Liquor. Ammon. anis. in Anwendung.

Auf die mangelhafte Diurese und somit indirect auf den Hydrops wurde ebenfalls ausser der Digitalis durch Kali aceticum, Scilla, herba Uvae ursi und species diureticae eingewirkt.

Gegen träge Darmfunction schritt man mit Aloe und Rheum., Tamarind. cum Kali bitartar., gegen Diarrhoen durch Mixt. gummos. mit Opium., Acid. tannicum gleichfalls mit Opium, Potia River. mit Laudanum etc. ein.

Bronchitische Erscheinungen, namentlich Husten, suchte man durch Inhalationen mit Natr. bicarb. mildere Narcotica, wie Aqua lauroc., oder stärkere wie Morphium zu beschwichtigen. Gegen einige Male auftretende Lungenblutung wurde plumb. acet., und zur Beförderung der Contraction arterieller Gefässe secale cornutum, letzteres mit Erfolg angewandt.

Gelegentlich auftretenden Indicationen für ein antiphlogistisches Eingreifen wurde durch Eisblasen auf Herz, Kopf oder Hals, Schröpfköpfe, Kali nitric. etc. genügt; während andremale Hautreize, Senfteige u. dgl. zur Entlastung tiefer gelegener Theile von Blutüberfüllung ihre Stelle fanden.

Der Indication, eine beschwichtigende Einwirkung auf das Nervensystem herbeizuführen, entsprachen Kal. bromat. und Valerian.

Reste des Rheumatismus acutus, welche nicht selten zu bekämpfen waren, erforderten die Behandlung mit Natr. salicyl. oder Colchic. cum Op., neben welchen Medicamenten äusserlich Chloroformliniments zu Einreibungen verwendet wurden.

Unter den selbstständigen Complicationen war gegen die Syphilis der syrupus Kal. jodat. in Anwendung zu bringen;

gegen die Diphtheritis mit und ohne Scharlach Kali chloric. innerlich und tinct. Ratanh. äusserlich; gegen Intermittens tinct. Eucalypt., sowie das Chinin, welchem auch gelegentlich Chinolin substituirt wurde; gegen tabes dorsalis Argent. nitric. in Pillen; gegen Pharyngitis wiederum das Kali chloricum.

Tabelle

No.	Name	Stand	Alter	Causalmomente
1	Karl W...	Mauerer	44	Im 31. Jahr „Schlaganfall" mit Lähmung rechts.
2	MargaretheG.....	Dienstmagd	20	Gelenkleiden von 17 Monate langer Dauer, mit Contracturen.
3	Johann A....	Schneider	29	Im 16. Jahre „Gliederkrankheit", die sich noch zweimal wiederholte.
4	Franz W.....	Messerschmied	23	Im 17. Jahre Gelenkrheumatismus von achtwöchentlicher Dauer.
5	Heinrich F.....	Gelbgiesser	48	Seit 10 Jahren häufig Gelenkschmerzen. Atherom.
6	Agathe H...	Dienstmagd	19	Im 15. Jahre Gelenkrheumatismus in allen Gelenken.
7	Gottlob K...	Schuhmacher	18	Im 15. Jahre Gelenkleiden von vierwöchentlicher Dauer
8	Michael N.....	Dienstknecht	49	Atherom
9	Johann K.....	Dienstknecht	49	
10	Lorenz Sch...	Schmied	27	Im 22. Jahre Gelenkrheumatismus.
11	Barbara F....	Wittwe	53	
12	Wilhelm D.....	Kunstgärtner	26	NachErkältung Gelenkrheumatismus im 15. Jahre, der sich viermal wiederholte.

I.

Zufällige Complicationen	Consecutivzustände	Ausgang	Temperatur	Harn
		Gebessert ausgetreten.		
Scarlatina Diphteritis.		Gebessert ausgetreten.	erhöht.	Eiweissfrei.
		Gebessert ausgetreten.	etwas erhöht.	Spuren von Eiweiss.
	Oedem der Unterschenkel.	Gebessert ausgetreten.		Eiweissfrei.
		Gebessert ausgetreten.	normal.	Eiweissfrei.
Angina catarrhalis.		Ausgetreten.	normal.	Eiweissfrei.
Pharyngitis acuta		Ausgetreten.	erhöht.	Eiweissfrei.
Coxitis dextra Tabes dorsalis im Anfange.		Ausgetreten.	normal.	Eiweissfrei.
Erysipelas faciei.	Hydrops, Anasarka Ascites. Embolia. art. renalis. Infarctus pulmon. Pleuritis exsudativa.	Gebessert ausgetreten.	normal.	Spuren von Eiweiss.
Intermittens.		Ausgetreten.	etwas erhöht.	Eiweissfrei.
Syphilis.		Ausgetreten.	etwas erhöht.	Schwach eiweisshaltig.
		Gestorben.	stark erhöht.	Eiweissfrei.

No.	Name	Stand	Alter	Causalmomente
13	Christof W.....	Mauerer	56	Atherom
14	Anna K...	Ladnerin.	18	Im 15. Jahre Gelenkrheumatismus.
15	Valentin N....	Steinhauer	22	Im 20. Jahre „Gelenkgicht“ von vierteljähriger Dauer.

Tabelle

Insufficienz und Stenose

No.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Causalmomente
1	Georg K.....	M.	44	Insuff. et Stenos. valv. aort.	Stoss vor die Brust
2	Johann M.....	M.	46	Insuff. et Stenos. valv. aort.	Arthritis chronica
3	Elisabeth G...	W.	52	Insuff. et Stenos. valv. aort.	Arthritis deformans
4	Lorenz S.....	M.	42	Insuff. et Stenos. valv. aort.	Rheumatismus articulorum

Affectionen der Aorta neben

1	Marie K....	W.	16	Insuff. et Stenos. valv. mitral. Insuff. valv. aort.	Rheumatismus articulorum

Zufällige Complicationen	Consecutiv-zustände	Ausgang	Temperatur	Harn
Tabes dorsalis.		Gestorben.		
Scarlatina.		Ausgetreten.		Eiweissfrei.
Icterus.		Ausgetreten.		

II.

der Aortenklappen.

Complicationen	Anatomischer Befund am Herzen	Consecutivzustände	Ausgang
	Hypertrophie beider Ventrikel ostium aortae insufficient und mässig stenosirt. Aort. ascend. u. d. arcus mächtig erweitert.	Oedeme der untern Extremitäten	Gestorben
			Ausgetreten.
			Ausgetreten.
Angina diphtheritica			Ausgetreten.

solchen der Mitralis.

			Ausgetreten.

No.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Causalmomente
2	Margaretha M.....	W.	57	Insuff. et Stenos. valv. aort.; insuff. valv. mitral.	
3	Jakob H.....	M.	19	Insuff. valv. aort. et valv. mitral.	
4	Peter H.....	M.	36	Insuff. valv. aort. et valv. mitral.	Rheumatismus articul. acut.
5	Johann Z.....	M.	34	Insuff. valv. aort. et valv. mitral.	Rheumatismus
6	Elisabeth L....	W.	72	Insuff. valv. aort. et valv. mitral.	Mässiges Atherom
7	Rosa Sch....	W.	29	Insuff. valv. aort. et valv. mitral.	
8	Johann H.....	M.	33	Insuff. valv. aort. et valv. mitral.	Fall auf die Herzgegend
9	Johann M.....	M.	43	Insuff. valv. aort. et valv. mitral.	
10	Margar. I..	W.	28	Insuff. valv. mitral. Insuff. et Stenos. valv. aort.	Rheumatismus articulorum acut.
11	Marg. D.....	W.	61	Insuff. et Stenos. valv. mitral. et valv. aort.	

Complicationen	Anatomischer Befund am Herzen	Consecutivzustände	Ausgang
Prolaps.uteri; Typh. abdom. Emphysema pulmonum	Hypertrophie des linken Ventrikels. Mitralis insufficient; vordere Segel durch Einschnürung in zwei Theile getheilt. Geringe Insufficienz der aorta, Schlussdefect von 1 Mm	Nephritis chronica	Gestorben
	Hypertrophie des l. Ventrikels Klappensegel der Mitralis verdickt. Verdickung und Erniedrigung der Aortenklappen.	Oedema pulmonum Nephritis albumin.	Gestorben
			Ausgetreten.
			Ausgetreten.
			Ausgetreten.
			Ausgetreten.
		Starke Cyanose	Ausgetreten.
	Hypertrophie des rechten und linken Herzens. Aortenklappen insufficient; ebenso die Mitralklappe.	Nephritis albuminur. Hydrops universus. Muscatnussleber; Staungsmilz. Oedem des Gehirns.	Gestorben
			Ausgetreten.
Typhus abdominal. Leichtes Emphysem.	Herz beträchtlich vergrössert. Aortenklappen verkürzt; Mitralsegel verdickt u. verwachsen.	Infarctus pulmonum. Oedema pulmonum. Alte Niereninfarcte.	Gestorben

Affectionen der Aortenklappe neben

No.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Causalmomente
1	Andreas M.....	M.	20	Insuff. valv. aort. et valv. mitral. insuff. valv. tricuspid.	Rheumatismus Endocarditis.
2	Nikolaus L...	M.	55	Insuff. et Stenos. valv. mitral; insuff. valv. tricuspidal. et valv. aort.	Gelenkschmerzen.
3	Georg Sch.....	M.	46	Insuff. et Stenos. valv. mitral. Insuff. valv. tricuspidal. Insuff. valv. aort.	Rheumatismus.
4	Eva F.....	W.	40	Insuff. et Stenos. valv. mitral. et valv. aort. Insuff. valv. tricuspidal.	Rheumatismus articul. acut. Atherom.
5	Georg B....	M.	38	Insuff. valv. aort. mitral. et tricuspidal.	Schlag auf die Brust. Atherom.

solchen der Mitralis und Tricuspidalis.

Complicationen	Anatomischer Befund am Herzen	Consecutivzustände	Ausgang
			Ausgetreten.
	Herz gewaltig vergrössert, namentlich der rechte Ventrikel. Tricuspidalklappen-Segel verdickt. Mitralsegel längs der Schlusslinie verdickt. Aortenklappen verkürzt, verdickt und verwachsen. Aorta stark erweitert.	Hydrothorax. Hydropericard. Ascites. Infarctus pulmonum.	Gestorben
	Ostium atr. ventric. sin. verengt, mit rauhen Rändern und kalkigen Einlagerungen. Ost. atr. ventric. dext. erweitert. Aortenklappen etwas verdickt, insufficient.	Oedem der unteren Extremitäten. Nephritis.	Gestorben
Emphysema pulmonum.	Herz gross und schlaff. Ostium atr. ventr. sin. eng, Klappen verwachsen u. verdickt. Ostium aortae verengt, Klappen verdickt, verwachsen.	Oedema pulmonum. Aeltere Niereninfarcte.	Gestorben
	Mitralis weit, ebenso Tricuspidalis. Beide Ventrikel vergrössert. Eine der Aortenklappen zu einem Sack ausgedehnt, der in den Ventrikel hineinhängt und perforirt ist. Aorta weit.	Oedem d. Bauchs und der Extremitäten Ascites. Oedema pulmonum. Nephritis.	Gestorben